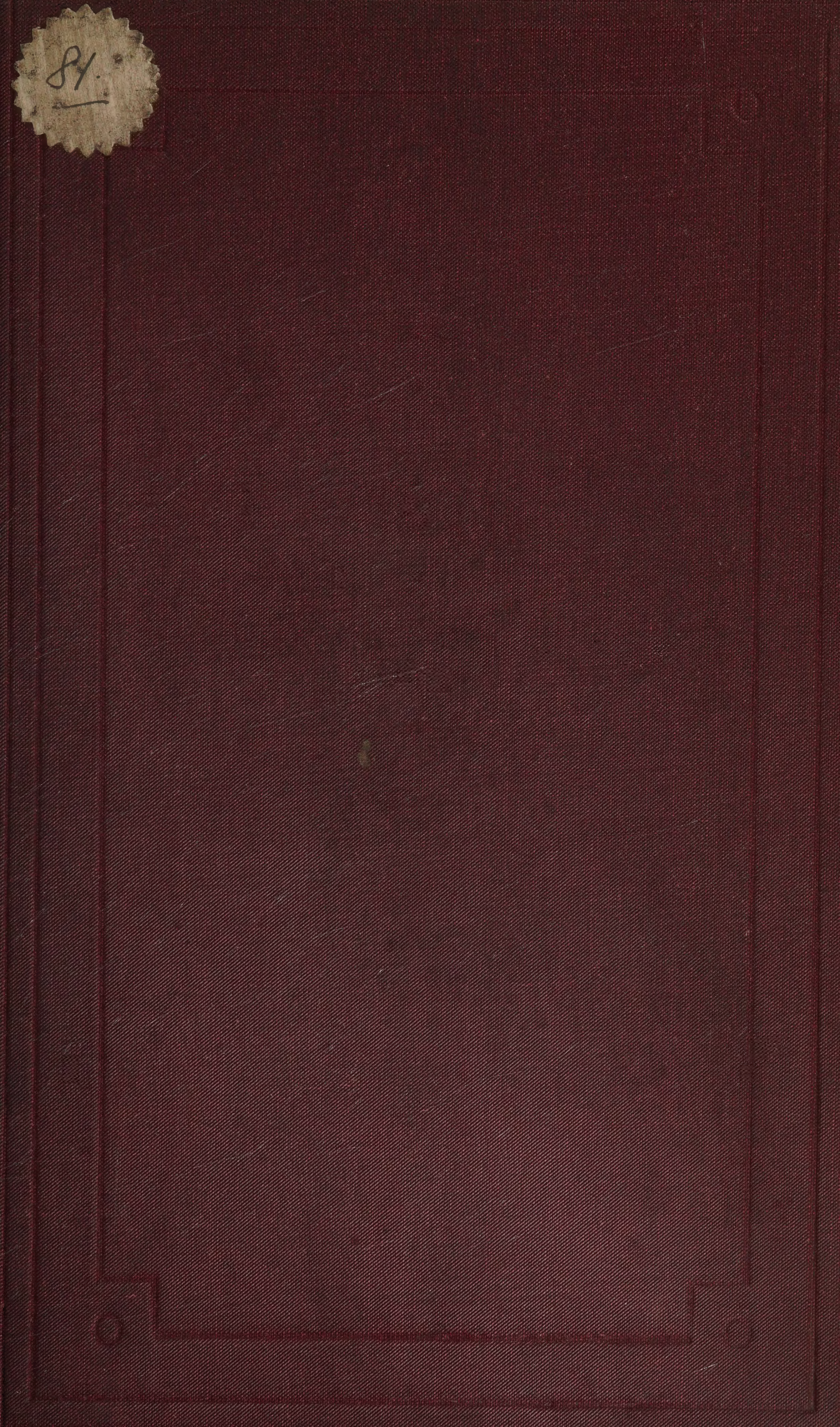

84.



BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE

DE PARIS

Extrait de la France médicale. — 1878.



BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

RÉDIGÉ PAR MM. LES DOCTEURS

F. LABADIE-LAGRAVE ET Henri HUCHARD

SECRÉTAIRES DES SÉANCES.

1878

PARIS

V. ADRIEN DELAHAYE et Ce, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

—

1879

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

Année 1878

MEMBRES HONORAIRES.

MESSIEURS

Baillarger, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.

Barthez, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.

Gosselin, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.

Richet, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.

Roger (Henri), membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.

MEMBRES TITULAIRES (1).

MESSIEURS

Anger (Th.), chirurgien des hôpitaux.
Archambault, médecin des hôpitaux.
Ball, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Balzer, interne des hôpitaux.
Barié *, ancien interne des hôpitaux.
Barth (Henri) *, interne des hôpitaux.
Bazy, interne des hôpitaux.
Berdinel, interne des hôpitaux,
Berger *, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Bergeron (A.) *, ancien interne des hôpitaux.
Bide, interne des hôpitaux.

(1) Les noms marqués d'un astérisque sont ceux des Membres qui ont fondé la Société clinique de Paris, dans la séance préparatoire du 19 janvier 1877.

Bottentuit *, ancien interne des hôpitaux.
Bouchard, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Boussi, interne des hôpitaux.
Brissaud, interne des hôpitaux.
Bucquoy, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Bulteau, interne des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin des hôpitaux.
Cadiat, professeur agrégé.
Campenon, ancien interne des hôpitaux, aide d'anatomie.
Carrière *, ancien interne des hôpitaux.
Cartaz, ancien interne des hôpitaux.
Castex, interne des hôpitaux.
Champetier de Ribes, interne des hôpitaux.
Chantreuil *, professeur agrégé.
Chevallereau *, interne des hôpitaux.
Colson, interne des hôpitaux.
Cormack (sir John Rose), médecin du Hertford British Hospital.
Cossy *, interne des hôpitaux.
Cruveilhier, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Cuffer *, interne des hôpitaux.
Damaschino *, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Decaisne *, interne des hôpitaux.
Delens, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
D'Heilly, médecin des hôpitaux.
Dieulafoy *, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Dreyfous, interne des hôpitaux.
Dreyfus-Brisac, interne des hôpitaux.
Faure-Miller, docteur en médecine.
Feltz, docteur en médecine.
Féréol, médecin des hôpitaux.
Fernet *, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Gaucher (Ernest), interne des hôpitaux.
Gouraud, médecin des hôpitaux.
Grancher *, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Graux, ancien interne des hôpitaux.
Guéniot, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Hallopeau, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Herbert, ancien interne des hôpitaux, médecin du Hertford British Hospital.
Huchard *, médecin des hôpitaux.
Hutinel *, chef de clinique de la Faculté.
Jean, interne des hôpitaux.
Krishaber *, docteur en médecine.

Labadie-Lagrave *, ancien interne des hôpitaux.
Labat, interne des hôpitaux.
Langlebert, interne des hôpitaux.
Lataste, interne des hôpitaux.
Lecorché, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Le Dentu *, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Leduc, interne des hôpitaux.
Lereboullet *, professeur agrégé au Val-de-Grâce.
Letulle, interne des hôpitaux.
Marchant *, interne des hôpitaux.
Martin (H.), ancien interne des hôpitaux.
Mossé, interne des hôpitaux.
Moutard-Martin (R.), ancien interne des hôpitaux.
Nicaise, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Onimus *, docteur en médecine.
Ory *, ancien interne des hôpitaux.
Panas, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Paul (Constantin), professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Périer, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Peter *, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Piéchaud, interne des hôpitaux.
Polaillon, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Poulin, interne des hôpitaux.
Proust *, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Quinquaud, médecin des hôpitaux.
Rafinesque, ancien interne des hôpitaux.
Ramonède *, interne des hôpitaux.
Rendu, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Reynier, interne des hôpitaux.
Rigal, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Saint-Ange, interne des hôpitaux.
Sanné *, ancien interne des hôpitaux.
Straus, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Tapret, chef de clinique de la Faculté.
Vallin, professeur au Val-de-Grâce.
Vimont *, interne des hôpitaux.
Weiss, interne des hôpitaux.
Widal, médecin principal de l'armée.
Worms, ancien médecin de l'hôpital Rothschild.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS.

MM. **Baréty**, à Nice (Alpes-Maritimes).
Cazalis, à Cannes (id.).
Desnos, à Paris.
Douaud, à Bordeaux.
Fredet, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
Garcin, à Marseille.
Larue, à Laval.
Mauriac, à Bordeaux (Gironde).
Thaon, à Nice (Alpes Maritimes).
Villard, à Guéret (Creuse).

MEMBRES CORRESPONDANTS ETRANGERS.

Ferrier (D.), à Londres (Angleterre).
Hart, à Londres (id.).
Lubelski, à Varsovie (Pologne).
Martins Costa, à Rio Janeiro (Brésil).
Pancoast, à Philadelphie (Etats-Unis).
Robillard, à Montréal (Canada).
Rodriguès de Santos, à Rio Janeiro (Brésil).
Sigerson, à Dublin (Irlande).

MEMBRES

DÉCÉDÉS DEPUIS LA FONDATION DE LA SOCIÉTÉ.

MM. **Barth.**
Hirtz.

Extrait du Règlement.

Art. 49. — Les membres titulaires ont droit gratuitement au Bulletin de la Société.

Art. 48. — Les membres honoraires ou correspondants devront recevoir le Bulletin moyennant une rétribution annuelle de SIX FRANCS, payable dans le premier semestre de l'année.

Art. 50. — Les frais de recouvrement et de poste pour l'expédition des volumes sont à la charge du souscripteur.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

Année 1878.

Composition du Bureau.

Président	MM. Peter.
Vice-présidents	Bucquoy. Le Dentu.
Secrétaire général	Dieulafoy.
Secrétaires des séances	Huchard. Labadie-Lagrave.
Trésorier	Carrière.
Archiviste	Krishaber.
Membres du comité de publication	Bottentuit. Sanné.

Séance du 10 janvier 1878.

PRÉSIDENCE DE M. BUCQUOY, vice-président.

M. Gauché lit une observation intitulée :

Kyste hydatique suppuré du foie. — Cette observation a été recueillie à la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.

Il s'agit d'un kyste hydatique du foie, auquel on appliqua le procédé de Récamier, modifié dans sa seconde partie, en ce que M. le professeur Richet s'est servi, pour la ponction, d'un trocart de grande dimension ; il a ensuite fixé à demeure la canule correspondante, pour faciliter les injections astringentes et détersives, et aussi l'évacuation du liquide et des poches hydatiques. Le résultat final a été une guérison complète après six mois de traitement.

Cette observation nous semble pouvoir être rapprochée à plus d'un titre de celle du kyste hématique du petit épiploon, provenant du même service, que mon collègue et ami M. Piéchaud, membre de la Société clinique, a présenté à cette société, et qui a été, le 7 juin, de la part de M. Le Dentu, l'objet d'un remarquable rapport, suivi d'une discussion à laquelle prirent part MM. Cruveilhier, Le Dentu et Th. Anger. Dans les deux cas, en effet, tout à fait au début, même siége apparent, même nature apparente du kyste, et aussi même mode de thérapeutique. Mais dans notre fait, les dangers signalés pour les soins consécutifs du premier cas furent évités :

de plus, on ne tarda pas à reconnaître qu'on avait affaire à un kyste hydatique du foie et non à un kyste séro-sanguin. Enfin, le traitement institué par le professeur Richet eut un plein succès. C'est l'histoire de ce malade que je vous demanderai la permission d'esquisser à grands traits.

Observation. — *Kyste hydatique suppuré du foie. — Traitement par le procédé de Récamier. (Ponction et injections astringentes et détersives au moyen d'une grosse canule à demeure). — Guérison au bout de six mois.*

C. B..., 28 ans, charretier, né à Villebeau (Seine-et-Marne), de contitution robuste, est adressé à M. le professeur Richet, par M. le Dr A. Moussaud, ancien interne des hôpitaux.

Antécédents héréditaires. — Dans la famille du malade, rien à remarquer.

Antécédents personnels. — Il y a deux ans, pour la première fois, bronchite qui dura fort longtemps.

Marié depuis 5 ans, habite la province, a une petite fille de 7 ans, bien portante.

Antécédents de la maladie. — A un chien de chasse dans sa maison, mais il dit que l'animal ne s'est jamais mis sur son lit.

Il y a dix ou onze mois qu'il remarqua pour la première fois une grosseur dans son côté droit, en passant la main au-dessous des fausses côtes. Elle était sous la peau, saine et parfaitement mobile, à peine du volume d'une noix coupée en deux ; il n'en souffrait pas. Insensiblement, la tumeur acquit, au mois de septembre 1876, presque le volume qu'elle a aujourd'hui. En janvier 1877, elle descendit un peu, sans grossir visiblement. Jamais de douleur au côté droit, ni d'œdème des membres inférieurs, ni d'ascite, ni d'ictère.

Etat actuel, 16 mars 1872. — Le malade entre salle Sainte-Marthe, n° 35, de l'ancien Hôtel-Dieu, le jour où M. Richet reprend son service.

La tumeur est située entièrement dans l'hypochondre droit ; elle ne dépasse pas sensiblement la ligne médiane du côté gauche.

En haut, elle fait corps avec le foie.

En bas, la percussion permet de constater qu'elle descend jusqu'au niveau du plan horizontal passant par l'ombilic.

En arrière, elle va jusqu'à la région rénale.

En dedans, elle atteint la ligne médiane du corps. De ce côté, la matité suit une ligne un peu oblique, partant du bord gauche de l'appendice xiphoïde, et se portant à droite de l'ombilic.

La peau est parfaitement saine et glisse facilement sur la tumeur.

Celle-ci offre une résistance marquée ; en la comprimant fortement on ne la sent pas s'enfoncer dans l'abdomen. On y perçoit une fluctuation manifeste, en percutant d'un coup sec, à distance de la main

qui explore, mais le liquide ne semble pas d'une grande mobilité. Pas de frissonnement hydatique.

Le côté droit mesuré présente une circonférence de $0^{m},02$ au côté gauche.

La tumeur semble développée dans le bord tranchant du foie, car elle se porte en bas ; elle ne dépend pas de la face supérieure, car elle aurait proéminé en haut ; elle ne vient pas du centre de la face inférieure, car il n'y a aucun symptôme de compression des organes du hile, pas plus de la veine cave que de la veine porte.

Le foie ne monte qu'au niveau de la cinquième côte et semble un peu abaissé par le poids de la tumeur.

Les reins fonctionnent bien.

Poumons et cœur sains.

Appétit bon ; selles régulières ; seulement à la fin des repas, il éprouve une gêne par suite de compression de l'estomac par la tumeur.

Il présente un certain degré d'atrophie de la jambe gauche, mais consécutif à un accident d'enfance.

19 mars. On fait une ponction exploratrice qui permet de retirer un verre de liquide, fortement albumineux et naturellement sans crochets d'échinocoques, un peu visqueux, couleur d'urine. T. $38^{o},2$, P. 84.

Le malade souffre de la piqûre ; malaise, vomissements. Péritonite locale légère.

Le 20. T. $37^{o},2$, P. 80 matin ; T. $32^{o},4$, P. 84 soir. Nuit sans sommeil, vomit moins, douleur moins vive. Etat général bon. Toute trace de péritonite a disparu.

Le 22. Application de pâte de Vienne pour déterminer des adhérences (méthode de Récamier).

12 avril. Eschare tombée ; on place la pâte de Canquoin qui reste 24 heures.

Le 20. Nouvelle application de pâte (24 h.). Le malade souffre plus que la première fois.

Le 1er mai. La nouvelle eschare est tombée. Plaie peu profonde, bourgeonne beaucoup, tend à cicatriser rapidement.

Le 15. La plaie est complètement cicatrisée. Etat général excellent.

Le 30, matin. M. Richet ponctionne le kyste à l'aide d'un trocart très-fin, dont la canule du diamètre d'un millimètre et demi environ est laissée à demeure et bouchée par un fosset. Le liquide de cette ponction est clair et limpide comme de l'eau de roche, on n'y trouve pas d'albumine, pas plus que d'hydatides ni de crochets.

Soir. La canule sort sous l'influence des efforts de toux occasionnés par sa présence (du reste la toux existait déjà, mais à un bien moindre degré). C'est alors que le malade a été en proie durant deux

heures, à un frisson violent avec extrémités froides, facies un peu cyanosé, température axillaire élevée 40°,2 (glace à l'intérieur, cataplasmes laudanisés sur le ventre). La canule est entièrement retirée.

Le 31. Un peu de péritonite qui reste localisée. Le ventre est légèrement ballonné et douloureux. Vomissements alimentaires. Un peu de constipation. Du collodion est appliqué pendant quatre jours sur la paroi abdominale.

2 juin. Tout est calmé et la température retombe à 37°,8.

Cependant, dans le courant de ce mois, le thermomètre présente des exacerbations vespérales (39°,2 et 39°,4) ; l'abdomen devient douloureux spontanément et au toucher, le kyste grossit en même temps. En présence de tous ces phénomènes, M. Richet diagnostique l'inflammation et la suppuration du kyste et ne doute plus de la formation d'adhérences.

Le malade est de plus en plus gêné dans son alimentation ; il ne peut prendre quelques cuillerées de bouillon sans se sentir étouffer.

Le 27. Une nouvelle ponction est faite au moyen d'un trocart dont la canule a 5 millimètres de diamètre. Cette canule qui doit rester à demeure est en gutta percha, flexible, pour rendre le contact de la poche moins douloureuse. A peine le trocart est-il retiré qu'il rejaillit à distance un demi-litre environ de liquide purulent et inodore. Ce pus laisse déposer des vésicules hydatiques parfaitement reconnues au microscope par M. le Dr Debove, chef de laboratoire de la Faculté.

Le soir, on renouvelle l'injection d'eau tiède, ce qui amène l'évacuation d'une plus grande quantité d'hydatides.

Le 28. Les vésicules ne sortant pas facilement à cause du peu de calibre de la canule, M. Richet se décide à la changer. Une tige de laminaria digitata laissée pendant vingt-quatre heures n'agrandit pas beaucoup l'orifice.

Le 29. Cette tige est remplacée par de l'éponge à la ficelle qui est laissée cinq minutes. On remet la canule déjà indiquée, pour empêcher une diminution trop considérable de l'orifice. La contenance de la poche hydatique, distendue par le liquide de l'injection est de 140 grammes environ. L'appétit revient, le malade mange plus facilement.

3 juillet. M. Richet introduit un cône d'éponge à la ficelle qui séjourne une demi-heure, et puis lui substitue une grosse canule des dimensions d'une bougie rectale (0m,01 environ). Le pus qui s'écoule ayant une odeur fétide, la poche est nettoyée deux fois par jour au moyen de lavages à l'eau de feuilles de noyer mêlée d'alcool camphré. Cette canule facilite l'issue des parois de la poche hydatique qui sort sous forme de lambeaux membraneux blanchâtres à chaque

nouvelle injection : ou bien c'est une substance demi-solide, jaunâtre, de consistance gélatineuse, qui, après avoir obturé la canule, s'écoule soit par refoulement du liquide injecté, soit par extraction au moyen d'une mince tige de cuivre terminée en crochet à son extrémité, ou d'une sonde molle. Celle-ci butte contre une sorte de rebord tranchant qui paraît être l'entrée d'un diverticulum.

Dans le cours de ce traitement, c'est-à-dire du 3 au 14 juillet, la poche diminue peu à peu de volume et se reporte en haut, c'est ce que semble indiquer le changement de direction de la canule à demeure qui, d'abord légèrement oblique en bas et en arrière, devient horizontale et puis se place obliquement en avant et en dedans, en se déviant légèrement en haut vers son extrémité postérieure. Une seule fois le liquide de l'injection trop abondant a entraîné quelques filets de sang et alors l'injection a été un peu douloureuse. Durant cette quinzaine, la température oscille faiblement autour de 38°.

Le 13. Dans la soirée, éclate un frisson violent qui dure 1 h. 1/2 (T. 40°,2).

Le 15. Dans la nuit précédente, la canule est sortie progressivement et comme refoulée par les parois de la poche qui se serait rétractée.

Le 16. Au moyen d'une sonde en métal, M. Richet met en place une canule de dimensions plus petites (3 millimètres de diamètre environ). La poche qui reçoit encore 78 grammes de liquide, n'a plus que la moitié de son volume primitif; du reste, la saillie de la région ombilicale est déjà considérablement diminuée. On constate la sonorité jusqu'à $0^m,02$ du pourtour de l'orifice.

Le 19. On change de nouveau la canule qui semble resserrée par les parois de la poche.

Le 20. Celle-ci diminue de jour en jour, et n'admet plus que 60 gr. de liquide.

Le 21. Elle n'en contient plus que 40 grammes.

Le 22. Et enfin 30 grammes.

Le 23. La distension de la poche par le liquide injecté donne lieu à l'écoulement de quelques filets sanguins.

Le 25. Il est introduit une canule de 3 millim. de diamètre et de 8 cent. de long; celle-ci semble arrêtée par des brides transversales. La poche est allongee en boudin; il en sort encore une petite quantité de liquide purulent mêlée de gaz; sa contenance ne dépasse pas 20 cent. cubes.

5 août. Transport du malade au nouvel Hôtel-Dieu. Il est couché au n° 1 de la salle Saint-Landry. Pendant son séjour, la température a oscillé légèrement autour de 37°,5, sans accident. La poche s'est rétractée progressivement.

Le 31. Exeat. Sa contenance n'est plus que de 4 centimètres cubes.

Le malade sort porteur d'une petite canule, il lui est recommandé de continuer les mêmes injections quotidiennes.

15 septembre. Le malade revient de province : on constate de la submatité dans l'étendue de 2 centimètres autour de l'orifice, vu l'induration des tissus. La canule est ôtée depuis trois jours : il reste une fistulette qui n'admet un stylet que dans $0^{m},02$ de sa longueur.

5 octobre. M. le Dr Blum, suppléant M. Richet, revoit le malade en notre absence. La fistule était fermée depuis quelques jours : A son niveau existe une légère dépression cicatricielle de couleur rosée. Le sujet est dans un état de santé excellent et a repris les travaux de sa profession.

Réflexions. — Nous nous bornerons à faire remarquer les deux points suivants concernant le diagnostic et la thérapeutique (1) :

1° Les trois ponctions successives pratiquées à deux mois et à un mois d'intervalle ont amené l'issue de liquides de composition diverse : en premier lieu liquide albumineux qui détournait de croire à l'espèce hydatide du kyste hépatique. — La seconde fois, le fluide est bien comparable à l'eau de roche, mais il ne renferme aucune trace de crochets. Seule, la troisième ponction, qui fit évacuer un liquide purulent, permit de constater le corps du délit, c'est-à-dire les parois et les vésicules hydatiques parfaitement reconnaissables à la vue et au microscope.

2° Le traitement institué par M. le professeur Richet a-t-il dû son succès aux précautions dont il fut entouré, et, en particulier, à la ponction faite, le malade étant dans son lit, pour éviter de le transporter de la salle d'opérations ? Nous ne saurions le dire ; mais qu'il nous soit permis d'ajouter à ce sujet un fait d'expérience observé par M. le Dr Moussaud : c'est que la méthode de Récamier appliquée aux kystes, n'a réussi le plus souvent que dans le cas où ceux-ci étaientde nature hydatique.

M. Rendu. Je relève dans l'intéressante observation de M. Gauché un point particulièrement intéressant, en ce qu'il pourrait conduire, *a priori*, à une détermination thérapeutique. M. Gauché nous a dit que le liquide de la première ponction était albumineux et celui de la seconde ponction privé d'albumine. Or, de la dissemblance des

---

(1) Consultez : Contribution à l'étude des kystes hydatiques du foie ; diagnostic et traitement (Thèse M. Magnaut, 1877), et traitement des kystes de la glande hépatique, p. 312, in Clinique médicale de la Pitié, par M. Gallard (1877). — Article Foie (Dictionnaire des sciences médicales), par M. Rendu.

Nous indiquerons aussi les Leçons inédites sur les maladies chroniques du foie, professées a la Faculté de Médecine par M. le Dr Aug. Ollivier, agrégé (Cours complémentaire de 1872).

deux liquides, on pouvait conclure qu'il y avait plusieurs hydatides secondaires dans la vésicule mère ; les uns encore vivants, les autres morts (ce que prouvait la présence de l'albumine dans le liquide du kyste).

Dès lors, il me semble qu'on devait s'abstenir de faire une simple piqûre exploratrice, au moins après la seconde ponction, et qu'il eût été peut-être préférable d'entrer franchement dans la tumeur avec un gros trocart laissé à demeure. Les statistiques des médecins irlandais prouvent, en effet, que ce moyen est plus sûr et moins dangereux que la méthode de Récamier. Le malade a eu à traverser des accidents sérieux de péritonite circonscrite, vraisemblablement imputables à l'écoulement de quelques gouttes de liquide dans le péritoine.

M. Gauché. Je ferai observer à M. Rendu, que le liquide albumineux de la première ponction ne pouvait conduire à aucun diagnostic certain. On pouvait aussi bien admettre l'existence d'un kyste séro-sanguin du foie ou de l'épiploon que celle d'une hydatide. Or, mettre en communication le foyer d'un kyste séro-sanguin avec l'air atmosphérique eût été exposer le malade à un danger certain d'infection putride.

M. Rendu. Je crois que, dans l'espèce, un pareil diagnostic différentiel n'était pas à faire. Il n'existe, à ma connaissance, aucun exemple de kyste séro-sanguin du foie, et toutes les tumeurs liquides développées dans le parenchyme hépatique sont d'origine parasitaire, sauf les cas de dégénérescence totale kystique du foie auxquels on a très-rarement affaire. D'ailleurs le diagnostic était absolument certain après la seconde ponction qui avait donné issue à un liquide non albumineux, et c'est alors, je crois, qu'il eût fallu intervenir plus directement.

M. Nicaise. Certains faits semblent établir qu'il ne faut pas ajouter une trop grande confiance au procédé de Récamier pour déterminer des adhérences, le séjour d'une sonde à demeure suffit souvent pour obtenir ce résultat.

M. Bucquoy. Je m'associe à l'objection de M. Rendu sur l'extrême rareté des kystes séro-hématiques du foie, et j'ajoute que cette affection n'est pas connue au point de vue clinique. Quant au traitement des kystes hydatiques, je crois qu'il ne faut jamais perdre de vue que la guérison a pu être souvent obtenue après de simples ponctions capillaires.

Le procès à la méthode de Récamier est déjà fait depuis longtemps. Car il faut être assuré que les adhérences sont établies, et il n'existe aucun signe qui permette de l'affirmer. De plus, ce procédé exige, selon moi, une trop grande lenteur.

J'aimerais mieux recourir à l'acupuncture pour tâcher de déterminer des adhérences.

D'un autre côté, j'évite autant que possible les larges ouvertures du foie ; mais, étant admise la nécessité d'ouvrir un kyste, il peut être utile de recourir à de larges ouvertures pour éviter la résorption putride.

M. Rendu lit une observation intitulée :

Azoturie polyurique : Guérison rapide par l'ergot de seigle. — Pascal B..., âgé de 46 ans, homme robuste et fortement constitué, n'avait jamais été malade jusqu'au mois de septembre dernier. A part quelques douleurs rhumatismales, il n'est affecté d'aucun accident diathésique ou constitutionnel et n'a pas la syphilis. Ses père et mère, encore vivants, ont tous deux dépassé l'âge de 80 ans.

Le 16 septembre dernier, étant à Dieppe, il alla faire une promenade en mer, et la barque qu'il montait vint à chavirer à une assez grande distance de la côte. Il dut regagner celle-ci à la nage, non sans avoir éprouvé une forte émotion et une grande fatigue. Au moment de l'accident, il venait de ramer et avait le corps tout en sueur.

Néanmoins, le lendemain de ce bain froid prolongé, aucun phénomène insolite ne se manifesta, sauf de la courbature. Ce ne fut que le dixième jour qui suivit l'immersion que se déclarèrent les premiers symptômes morbides. A cette date, il commença à ressentir de violents maux de tête, sous la forme de névralgies sus-orbitaires; il ne pouvait faire le moindre mouvement sans exaspérer ses douleurs et sans avoir le vertige. Ces vertiges offraient quelque chose de spécial, car le malade affirme que cinq ou six fois en quelques jours il perdit complètement connaissance pendant quelques instants. Ces absences n'étaient point, paraît-il, précédées de convulsions. A la même époque, il éprouva fréquemment des nausées, mais sans vomissements.

Ces symptômes cérébraux durèrent environ une dizaine de jours, puis, vers la première quinzaine d'octobre, firent place à de singuliers troubles de sécrétion. Ce furent d'abord des sueurs profuses qui se déclarèrent. Toutes les nuits, le malade était obligé de changer plusieurs fois de linge, et il se réveillait dans un véritable bain de sueur. En même temps, il commença à s'apercevoir que, loin de diminuer sous l'influence de cette hypercrinie sudorale, la sécrétion urinaire était plus abondante. Les besoins d'uriner étaient plus fréquents, la quantité d'urine émise à chaque miction plus copieuse, la soif se faisait plus vive, et l'appétit subissait une augmentation parallèle. A partir du 20 octobre, il était obligé, chaque nuit, de se lever sept ou huit fois pour uriner. Du reste, à part ce

symptôme, plus gênant que pénible, les accidents s'étaient amendés : il n'était plus question de céphalalgie ni de vertiges : la vue était bonne, la santé générale parfaitement régulière.

C'est à la fin d'octobre qu'ayant consulté un pharmacien, celui-ci lui dit qu'il était vraisemblablement diabétique, et lui conseilla d'entrer à l'hôpital. Il fut admis à l'hôpital Temporaire le 12 novembre dernier.

Lors de son arrivée, il présentait encore les apparences d'une santé robuste : pourtant il affirmait avoir perdu 14 livres de son poids depuis le mois précédent. L'examen le plus approfondi des divers organes ne fit reconnaître aucune lésion appréciable : les seuls symptômes pathologiques consistaient en une polydipsie et une polyphagie incontestables, entraînant comme conséquence une polyurie marquée. Les chiffres suivants en font foi :

Le lendemain de son admission, il avait consommé 5 livres et demie de pain, sans compter les quatre portions réglementaires d'aliments et au-delà. Il avait bu environ 5 litres et demi de tisane et de vin. La quantité d'urine émise pendant les vingt-quatre heues, avait été de 10 litres et demi.

Cette urine, claire et limpide, n'était pas mousseuse ni poisseuse. Sa densité était de 1017 ; examinée au moyen des réactifs classiques, elle ne présentait aucune trace de sucre ni d'albumine, ce qui établissait nettement le diagnostic de polyurie simple qui fut porté. Pour le dire tout de suite, l'analyse chimique de l'urine fut répétée les jours suivants, et jamais elle ne décela la moindre quantité de sucre.

Le traitement institué fut le suivant : Comme boisson, le malade reçut quotidiennement un litre d'eau de Vichy, quatre litres de houblon, et la quantité de vin correspondant aux quatre portions réglementaires. Outre ces quatre portions, on lui fit chaque jour un bon de trois livres de pain supplémentaires.

Une potion, contenant 1 gramme de teinture de valériane, lui fut simultanément administrée.

Du 13 au 16 novembre, la valériane fut ainsi donnée à doses croissantes : 1 gr. d'abord; puis 1 gr. 50 et 2 grammes de teinture. La quantité des urines fut à peine modifiée : de 10 litres elle s'abaissa à 9 litres et demi, la proportion d'aliments et de boissons restant la même.

A partir du 17, la valériane, qui était difficilement supportée par le malade, fut supprimée et remplacée par deux pilules de 0,001 de sulfate d'atropine (à prendre une le matin, une le soir). Sous l'influence de cette médication, qui fut continuée pendant trois jours, il survint une diminution notable de la sécrétion urinaire, qui descendit un peu au-dessous de 8 litres (7 litres 800cc). Mais la bella-

donc provoqua chez le malade un état de malaise général, de la céphalalgie, quelques troubles de la vue, de l'inappétence et de la difficulté d'uriner; il fut impossible d'élever la dose du médicament. De plus, la sécheresse de la gorge provoquée par l'atropine accroissait encore la soif chez le malade, en sorte qu'au lieu de boire 5 litres de liquide, sa quantité habituelle, il dépassa six litres dans la journée du 20 novembre.

C'est alors que, dans l'espoir d'agir soit directement, soit indirectement sur le bulbe en modifiant les conditions de sa circulation sanguine, j'eus l'idée d'essayer le seigle ergoté comme adjuvant de l'atropine. Le 21 novembre, je donnai concurremment les deux substances, en diminuant de moitié la quantité d'atropine, le malade reçut dans la journée une pilule d'atropine de 0,001, et 50 centigrammes de poudre d'ergot de seigle.

Les effets de cette médication furent des plus nets. Dès le lendemain la quantité des urines était tombée de 7 litres 800 grammes à 6 litres 600 : il y avait donc une différence de plus d'un litre sur la veille, sans que la quantité de boisson ingérée se fût accrue, puisque de 6 litres elle s'était abaissée à 5.

Afin de voir si c'était bien à l'ergot de seigle qu'était imputable ce résultat thérapeutique, je supprimai l'atropine le 22 novembre et une seconde dose de 0,50 de seigle ergoté fut seule administrée. Comme la veille, il y eut une diminution, plus marquée encore, de la diurèse, et le lendemain matin, le malade n'avait uriné que 5 litres, au lieu de 6 litres 1/2.

Les jours suivants, le mieux se poursuivit un peu moins rapidement, mais avec une grande régularité. Le tableau ci-joint le prouve. Ainsi, nous voyons la quantité des urines, sous l'influence de la même dose d'ergot de seigle, s'abaisser successivement, le 23 à 4 litres 1/2, le 24 à 4 litres, le 25 à 3 litres 700 gr., le 26 à 3,600 gr. Ce jour-là, la dose d'ergot est doublée et portée à 1 gr. Le 27, les urines ne sont plus que de 3 litres 200 gr. Le 28, de 2 600; enfin le 30, elles tombent à 2 litres seulement.

Simultanément, la soif diminue dans des proportions tout à fait parallèles. De 5 litres de boissons, absorbés le premier jour de l'administration de l'ergot de seigle, le malade arrive à boire successivement 4 litres le 22 et le 23 novembre, 3 litres 1/2 le 24, 3 litres le 27, enfin 2 litres seulement le 30. A cette date, depuis plusieurs jours, il se contentait de l'alimentation réglementaire, et néanmoins il sentait journellement ses forces revenir.

Date.	Quantité de l'urine.	Densité.	Quantité d'urée par litre d'urine	Quantité d'urée par 24 heures.	Azote dégagée par 24 heures.	Azote absorbée par 24 heures.	Rapport de l'azote éliminée à l'azote absorbée en 24 heures.
22 novembre	6.500 c. c.	1.017	13 gr. 40	87 gr. 10	42 gr. 64	207 gr. 62	$\frac{1}{4.89}$
24 novembre	4.000 —	1.017	9 607	38 42	18 74	176 74	$\frac{1}{9.43}$
25 novembre	3.800 —	1.022	11 529	43 81	21 37	176 55	$\frac{1}{8.25}$
26 novembre	3.200 —	1.020	12 810	40 99	20 00	164 39	$\frac{1}{8.23}$
2 décembre	1.800 —	1.030	12 810	23 05	11 25	164 05	$\frac{1}{14\ 58}$
3 décembre	1.600 —	1.021	12 169	19 46	9 49	151 89	$\frac{1}{16\ 00}$

Quantité d'aliments pris quotidiennement.

(La teneur en azote de ces aliments a été calculée d'après les tables dressées dans l'ouvrage de physiologie de Béclard).

22 novembre.

Viande,	180 grammes, représentant en azote,	100 gr.	80	207 gr. 62
Légumes,	160 — —	16		
2 œufs,	100 — —	9	57	
Soupe,	125 — —	6	25	
Pain,	1500 — —	75		

24 novembre.

Viande,	180 grammes, représentant en azote,	100 gr.	80	176 gr. 74
Légumes,	160 — —	16		
Pom. de terre,	240 — —	3	84	
Soupe,	125 — —	6	25	
Pain,	1000 — —	50		

25 novembre.

Viande,	180 grammes, représentant en azote,	100 gr.	80	176 gr. 55
Légumes,	320 — —	32		
Soupe,	125 — —	6	25	
Pain,	750 — —	37	50	

26 novembre.

Viande,	180 grammes, représentant en azote,	100	80	164 gr. 39
Légumes,	160 — —	16		
Pom. de terre,	240 — —	3	84	
Soupe,	125 — —	6	25	
Pain,	756 — —	37	50	

2 décembre.

Viande,	180 grammes, représentant en azote,	100 gr.	80	164 gr. 05
Légumes,	320 — —	32		
Soupe,	125 — —	6	25	
Pain,	500 — —	25		

3 décembre.

Viande,	180 grammes, représentant en azote,	100 gr.	80	151 gr. 89
Légumes,	160 — —	16		
Pom. de terre,	240 — —	3	84	
Soupe,	125 — —	6	25	
Pain,	500 — —	25		

A partir du 30 novembre, tout traitement a été supprimé, et pendant cinq jours on a pu constater que la quantité des boissons absorbées, comme celle de l'urine éliminée, était parfaitement normale. Au moment où Pascal B... quitta l'hôpital, le 5 décembre, la guérison paraissait absolue et bien que nous regrettions de n'avoir pu le retenir plus longtemps dans les salles, tout fait croire què le retour à la santé ne s'est pas démenti.

Telle est l'observation clinique : le tableau ci-joint, tracé jour par jour par l'interne du service, M. Alph. Robert, met en relief, d'une façon saisissante, les diverses phases du traitement.

Nous devons maintenant revenir sur quelques points de l'histoire de ce malade qui méritent d'être étudiés.

Tout d'abord, les circonstances au milieu desquelles a débuté la polyurie offrent quelques particularités un peu insolites. S'il est assez fréquent de trouver comme cause de cette affection une forte perturbation nerveuse, telle qu'a pu la déterminer la chute de cet homme à la mer, par contre il n'est pas rare de ne pas voir se produire de suite les accidents. Dans la plupart des cas relatés dans la thèse de M. Lancereaux, c'est immédiatement après le traumatisme ou l'émotion morale qu'éclatait la polyurie; ici, elle met plus d'une semaine à se déclarer, et elle s'accompagne d'autres modifications sécrétoires fort intéressantes, notamment de sueurs profuses. Cette associatiou de symptômes mérite d'être notée, car elle semble apporter une confirmation à la théorie qui place dans le bulbe le centre de la sécrétion salivaire, tout comme celui de la sécrétion urinaire.

Un autre fait intéressant se dégage de l'étude de ce malade. Au moment où il arriva à l'hôpital, il se sentait las et sans forces, bien que son aspect extérieur indiquât un homme robuste et fortement musclé. Il affirmait avoir perdu 14 livres de son poids depuis le commencement du mois d'octobre. Or, c'était là une circonstance d'autant plus frappante, que cet homme absorbait, en aliments solides et en boissons, plus du triple de la ration journalière d'un individu bien portant.

Cette contradiction apparente s'explique, si l'on se représente la quantité d'urée que perdait journellement le malade. L'examen de son urine, à ce point de vue, n'a pas été faite, malheureusement, dès le jour de son entrée à l'hôpital, et c'est là une lacune que je regrette. Mais il est possible de la combler partiellement, en se reportant aux analyses uroscopiques qui ont été faites journellement avec beaucoup de soin par M. Tisné, externe du service, à partir du 22 novembre jusqu'au 3 décembre.

Or, voici des chiffres qui montrent que, malgré l'alimentation surabondante de ce malade, l'élimination d'azote était telle, qu'elle se traduisait, en fin de compte, par une déperdition quotidienne.

Le 22 novembre, la quantité d'urine émise était de 6 litres 1/2 ; chaque litre renfermait 13 grammes 40 d'urée, ce qui donnait 87 grammes d'urée pour les vingt-quatre heures. Pendant cet espace de temps, le malade avait absorbé une quantité d'aliments représentant (d'après les équivalents inscrits dans le traité de physiologie de Béclard) 207 grammes d'azote. En calculant ce que fournissent d'azote les 87 grammes d'urée, on trouve un total de près de 43 grammes. Le rapport de l'azote éliminé et de l'azote absorbé, en d'autres termes l'équilibre nutritif de cet homme, le 22 novembre, était donc de 1/5 environ.

A la fin du traitement, ce rapport avait bien changé. Le 3 décembre, l'élimination de l'urine dans les vingt-quatre heures était de 1600 centimètres cubes, représentant 12 grammes d'urée par litre, c'est-à-dire 12 gr. 1/2 pour l'élimination totale de la journée. Or, la quantité d'aliments absorbés ce jour-là représentait : en azote 151 grammes. Rapprochant la quantité d'azote correspondant à l'urée éliminée de la quantité d'azote absorbée, on ne trouve plus que la fraction 1/16.

En d'autres termes, le 22 novembre, le malade éliminait le cinquième de l'azote qui lui était apporté dans les vingt-quatre heures par l'alimentation ; le 4 décembre, il n'en élimine plus que le seizième, c'est-à-dire que plus du tiers de l'azote qui se trouvait absorbé sans profit pour l'organisme est utilisé au plus grand bénéfice du malade, qui reprend graduellement ses forces au fur et à mesure qu'il mange moins.

Le tableau ci-dessus, dans lequel sont indiquées les analyses journalières de l'urine, et en regard la proportion d'aliments absorbés ainsi que leur équivalent nutritif en azote, montre avec la dernière évidence comment, avec une alimentation exubérante, l'équilibre nutritif se soldait tous les jours par une perte sensible.

Une dernière remarque, pour terminer ce travail analytique. Voici un homme qui, au 10e jour du traitement, alors qu'il était déjà notablement en voie d'amélioration, éliminait encore 87 grammes d'urée en vingt-quatre heures. Or, s'il faut en croire les théories récemment émises par Murchison et M. Brouardel au sujet de la production de l'urée, le foie aurait dû subir un énorme surcroît de travail physiologique, et vraisemblablement se congestionner. Eh bien, à aucune période, nous n'avons pu constater la moindre augmentation de volume de l'organe hépatique. Le foie est toujours resté parfaitement normal, à l'inverse de ce qui a lieu chez les diabétiques polyuriques. Nous ne voulons tirer aucune conclusion théorique de ce fait ; nous croyons cependant que plus on serrera de près l'observation clinique, plus on reconnaîtra que la production d'urée est corrélative de l'alimentation, quel que soit l'état du foie.

M. Bucquoy. La rapidité de la guérison d'une affection ordinairement si rebelle à tous les moyens employés me paraît être un fait très-remarquable. On sait que Trousseau avait recommandé l'emploi de la valériane à haute dose. Or, cette médication est le plus souvent très-infidèle et parvient très-rarement à diminuer les accidents.

Cette année, j'ai eu à traiter deux polyuriques ; après leur avoir donné la valériane sans aucun succès, j'eus l'idée d'employer les courants continus pour agir sur la moelle, le bulbe et j'obtins une amélioration considérable. Car, après quelques semaines de ce traitement, un des malades, qui buvait huit litres de liquide par jour, n'en buvait plus qu'un litre.

M. Rendu. J'ai été amené à employer l'ergot de seigle par la connaissance de sa propriété thérapeutique; car M. Vulpian pense, en effet, que cette substance agit comme un vaso-constricteur des vaisseaux du bulbe.

J'ajouterai que j'ai employé ce médicament dans un cas de polyurie symptomatique. Il s'agissait d'une femme atteinte d'hémiplégie gauche ; cette malade avait une polyurie très-abondante, qu'elle vit promptement diminuer sous l'influence de l'administration d'ergotine.

M. Bucquoy. A ce sujet, je rappelerai incidemment les effets merveilleux que l'on obtient par les injections d'ergot dans les cas de métrorrhagies dues à diverses causes. Ces injections réussissent, mais moins sûrement dans d'autres hémorrhagies, dans les hémoptysies par exemple.

Les secrétaires des séances,
Henri Huchard et Labadie-Lagrave.

Séance du 24 janvier 1878

PRÉSIDENCE DE M. BUCQUOY, vice-président.

M. Bucquoy annonce à la Société la nomination récente de M. le professeur Peter, au titre de membre de l'Académie de médecine.

Le compte-rendu de la précédente séance est lu et adopté.

M. le secrétaire général procède au dépouillement de la correspondance et donne lecture à la Société : 1° d'une lettre de M. Desnos, demandant à changer son titre de membre titulaire contre celui de membre correspondant ; 2° d'une lettre de M. Hallopeau, sollicitant un congé de 4 mois ; 3° d'une lettre de candidature de M. Garcin

(de Marseille), au titre de membre correspondant (commission composée de MM. Carrière, Labadie-Lagrave et Huchard, rapporteur).

M. Boussi lit à l'appui de sa candidature un travail intitulé :

Pérityphlite causée par une épingle ordinaire ; abcès consécutif du foie avec phlébite d'une veine sus-hépatique ; mort par infection purulente. — Ch... (Marie), âgée de 40 ans, entre le 3 avril 1877, salle Sainte-Adélaïde, n° 23.

La malade fut prise, il y a trois semaines, de violentes douleurs abdominales pendant ses règles. Celles-ci devinrent une véritable perte au point qu'un médecin appelé crut à une fausse couche. Au fort de la ménorrhagie les douleurs prédominaient dans la fosse iliaque droite. Les règles passées, la malade ne se rétablit pas complètement; elle avait de la fièvre et n'avait plus d'appétit ni de sommeil.

Le jour de son entrée à l'hôpital, à la contre-visite, je la trouve dans l'état suivant : langue blanche, anorexie, absence de constipation, fièvre intense, insomnie.

Tumeur très-manifeste dans la fosse iliaque droite. Cette tumeur peu douloureuse à la pression semble fluctuante.

A la percussion elle est submate, légèrement sonore même; ce qui semblerait indiquer qu'elle siége au-dessous du cæcum, dans le tissu cellulaire péricæcal.

Du volume des deux poings à peu près, elle est située au-dessus du ligament de Fallope. Une dépression la sépare de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Oblongue elle remonte vers le flanc droit.

Une zone sonore à la percussion la sépare du foie. Le toucher vaginal permet de constater que le col est sain, les culs-de-sacs souples et qu'il n'existe aucune connexion entre la tumeur et les organes génitaux.

Rien dans les autres organes.

Le 24, le matin, T. A. 40,2. Mêmes phénomènes que la veille ; en plus, vomissements jaunâtres.

En présence de ces symptômes, les élèves du service et moi, nous pensons à une pérityphlite.

Evidemment l'état sain de l'utérus et de ses annexes ne permet pas d'établir de relation entrs la ménorrhagie et la tumeur.

D'un autre côté, la femme prétend n'avoir rien avalé. Elle se fâche même de notre insistance à lui demander si elle n'aurait pas par hasard avalé une épingle, des arêtes ou des noyaux, etc.

M. Lancereaux, à la visite, émet des doutes sur la pérityphlite. Naturellement plus habile que nous en percussion, malgré la zone sonore qui séparait la submatité de la tumeur de la matité du foie, il constate que cette tumeur se continue directement avec l'organe hépatique.

Il pensa à un abcès de cet organe, supposition que l'autopsie a confirmée du reste.

Le soir T. 40,3. Sous l'influence d'une purgation, selles jaunâtres de la couleur des vomissements.

Le 25, matin, T. 40,3, 110 p. Soir, T. 39,40. La malade s'affaiblit.

Le 26, matin, 39,5, P. 90; soir 40,2. Plusieurs frissons dans la journée. Frissons avec claquements de dents le soir à 5 heures 1/2. T. 40,2 et 100 p. pendant ces frissons, 40,6 après les frissons d'une demi-heure de durée.

Le 27. Nuit assez calme quoique sans sommeil, T. 38,5; P. 100, langue rouge et sèche; herpès labial; vomissements aqueux; soir, T. 39,2.

Le 28. T. 38,4; P. 110. Vomissements aqueux légèrement teintés de bile.

L'abdomen déprimé n'est pas douloureux. La matité est limitée à la fosse iliaque droite; les autres régions sont sonores. Soir, T. 40,4.

Le 29. Matin, T. 37,6; P. 105. Elle vient d'être purgée et vomit beaucoup de bile verdâtre.

Le 30. Matin. T. 40; P. 100. Vomissements verdâtres. Soir, T. 40.

Le 2 mai. T. 40; P. 100. Le soir, pendant un frisson intense, T. 40,4.

Le 3. Soir, 38,8.

Le 4. Soir, 38,6.

Le 5. Soir, 40. Ventre souple, sans douleurs à la pression.

Le 6. Soir, 39.

Le 7. Soir, 38,6. La malade est très-épuisée. Depuis quelques jours langue sèche et fuligineuse. Souffle et matité au sommet droit; crachats noirâtres.

Mort le 8 mai.

Autopsie, le 10 mai.

Aspect extérieur: Amaigrissement général; teinte subictérique; pas d'œdème.

Cavité abdominale. — Absence de péritonite. L'intestin grêle est sain ainsi que les côlons transverse et descendant, l'S iliaque et le rectum.

Foie. — Lobe gauche normal. Le lobe droit est presque vertical et son extrémité inférieure descend jusqu'à la partie moyenne de la fosse iliaque, presque jusqu'au ligament de Poupart. Le bord antérieur présente deux échancrures; l'une logeant la vésicule biliaire, l'autre profonde d'environ 7 centimètres, régulière, est située un peu au-dessus du niveau de la crête iliaque.

La face inférieure du foie devenue presque interne, par suite de la disposition verticale du lobe droit, adhère à l'origine du côlon ascendant, au cæcum, à l'appendice vermiforme et à la valvule iléocæcale.

A la coupe de l'extrémité inférieure du foie, on trouve un foyer

purulent de la grosseur d'un œuf communiquant d'un côté avec un foyer purulent de la fosse iliaque et de l'autre (vers son extrémité supérieure) avec une veine sus-hépatique béante tapissée d'une fausse membrane purulente. Sur 1 centimètre et demi environ autour de la veine, le parenchyme hépatique est inflammé et rouge bleuâtre.

Le pus pénétrait largement dans la veine sur une longueur d'environ 0m,05 c. ainsi que le prouve la fausse membrane qui en tapisse la paroi interne.

Foyer de la fosse iliaque. — On trouve dans la fosse iliaque droite (au-dessous du foie) un foyer purulent, à peine de la grosseur du poing, limité en arrière par le psoas iliaque, en dehors et en avant par le foie, en dedans par le côlon ascendant et par des adhérences qui s'étendent jusqu'à l'arcade crurale où il se termine en pointe ; en haut et en dehors il communique avec l'abcès du foie précédemment décrit.

A l'intérieur on aperçoit, après la rupture facile d'adhérences, le cæcum aplati sous le foie, puis l'appendice vermiforme sectionné et divisé par l'inflammation. La valvuleiléo cæcale est en grande partie détruite ; la plus grande partie de l'extrémité inférieure du côlon ascendant rongée.

Peu de pus comparativement au volume du foyer. A la partie postérieure quelques débris de l'aponévrose du psoas iliaque. Elle n'a pas résisté à l'inflammation, étant, du reste, à peine marquée ainsi que le prouve l'examen de celle du côté sain.

Le foyer est traversé par le grand génito-abdominal, toutes les branches du crural et le fémoro-cutané. Ces nerfs ne semblent pas sensiblement altérés ; d'ailleurs ils ne causaient pas de douleurs pendant la vie.

Mèlé au pus il y a un peu de bile et le corps du délit, une épingle ordinaire devenue noire que l'on trouve à la partie externe du foyer.

Après avoir perforé le cæcum, elle a rencontré le lobe droit du foie anormalement situé.

Rate normale.

Reins normaux.

Organes génitaux sains.

Cavité thoracique. — La plèvre gauche est normale, sans épanchement. La droite contient au moins un litre et demi de liquide purulent et fétide qui remplit toute la cavité.

Pas de pneumothorax.

Poumons. — Le droit, entouré d'une sorte de membrane pyogénique est réduit au tiers de son volume. Il est le siége de trois pertes de substance de 3 ou 4 centimètres de diamètre dans lesquelles s'ouvrent des bronches.

Sous la plèvre on aperçoit plusieurs abcès métastatiques.

Il en existe plusieurs aussi dans l'intérieur du parenchyme, les uns gros comme des amandes, les autres comme des noisettes. A la coupe ils laissent échapper un pus verdâtre et fétide. Ils sont circonscrits par du poumon induré et grisâtre. A quelques centimètres autour des abcès le tissu pulmonaire reprend son aspect normal.

Poumon gauche. — Léger emphysème. La base est œdématiée. Au niveau du bord postérieur du lobe inférieur on aperçoit de petits foyers purulents de même nature que ceux du poumon droit; mais autour d'eux le tissu pulmonaire n'est qu'œdématié.

Péricarde. — Un demi-verre de sérosité jaune orange un peu purulente ; quelques fausses membranes à la base ; un peu d'arborisation de la portion du péricarde voisine de la plèvre droite, ce qui tend à faire admettre une péricardite par propagation.

Cœur. — Rien à noter.

Cavité crânienne. — Méninges normales.

Cerveau. — La coupe montre, dans le centre du corps strié du côté droit, un foyer purulent assez régulier, de la grosseur d'un haricot, laissant échapper un pus fétide.

Cervelet. — On trouve un petit foyer purulent gros comme une lentille près du corps rhomboïdal gauche.

(Pendant sa vie la malade n'a pas eu de paralysie).

Remarques. — Ce fait nous a paru intéressant à présenter, non pas tant pour la rareté d'une pérityphlite déterminée par une épingle que pour les accidents qui résultaient de la conformation et de la situation anormales du foie.

On a vu des cas de mort à la suite de pérityphlite causée par une épingle.

M. le professeur Parrot, entre autres, en relate un cas dans les bulletins de la Société anatomique de l'année 1855.

Le malade, comme la femme de l'observation actuelle, ne se souvenait pas d'avoir avalé une épingle.

Mais on n'a jamais vu, je crois, en même temps qu'une pérityphlite, cette conformation et cette situation insolites du foie ; conformation qui fut cause de l'erreur de percussion, situation qui, dans l'espèce, fut cause des accidents graves.

En effet, au niveau du flanc, le bord antérieur du foie présentait une échancrure profonde, conséquence probable de la pression du corset ; et grâce à cette échancrure une anse intestinale s'était glissée entre le foie et les parois abdominales. C'est donc bien à cause de cette conformation anatomique qu'une percussion peu précis nous avait fait croire à une tumeur indépendante du foie, malgré l'affirmation de notre chef de service.

D'un autre côté la situation anormale du foie, qui aplatissait le

cæcum et le gênait dans son libre développement et contre lequel le corps étranger venait buter, devint fatalement la cause de l'issue funeste. En effet, par suite du voisinage, l'inflammation du cæcum et du tissu cellulaire péricæcal gagna le foie. Celui-ci à son tour s'enflamma et s'abcéda. L'abcès s'ouvrit dans une veine sus-hépatique, Une phlébite se déclara. Des abcès métastatiques se formèrent dans le poumon et l'encéphale. La plèvre droite devint le siége d'une pleurésie purulente et le péricarde d'une péricardite par propagation.

M. Grancher fait une communication intitulée :

De la dilatation bronchique chez les tuberculeux, — On connait l'aspect normal des bronches lorsqu'on les divise sur la sonde cannelée. Ces conduits diminuent progressivement de calibre du hile pulmonaire à la plèvre, et, à mesure qu'ils se rétrécissent, leurs parois d'abord épaisses, cartilagineuses et rigides, deviennent minces, membraneuses et flasques. Au voisinage du lobule pulmonaire il devient impossible de les suivre, leur lumière permettant à peine l'introduction d'un très-fin stylet.

Si on cherche l'état des rameaux bronchiques sur un poumon atteint de phthisie granulique, on les trouve à peu près normaux, sauf un peu de congestion et des granulations tuberculeuses développées dans la paroi même des bronches. Le processus pathologique a marché si rapidement qu'on ne rencontre aucune altération fondamentale de leur structure ou de leur calibre.

De même, si on étudie les bronches dans une pneumonie tuberculeuse aiguë, tout le tissu pulmonaire est atteint d'inflammation spécifique et les bronches, surtout les plus petites, y prennent une part active ; elles sont remplies de matière caséeuse, ou même ulcérées à pic et largement ouvertes dans des cavernules ou cavernes, mais la physionomie générale de ces canaux ne s'est pas sensiblement modifiée en ce qui concerne leur calibre qui reste régulièrement décroissant du hile aux lobules.

Il n'en est pas de même quand la phthisie a duré longtemps, deux ans, quatre ans ou plus. Si la maladie a pris une marche tout à fait chronique et a procédé, comme il arrive d'ordinaire en cas pareil, par des poussées successives de bronchite tuberculeuse, *il est de règle* de rencontrer ici ou là, et souvent dans la plus grande étendue du poumon, une véritable *dilatation bronchique* qui nécessite un examen particulier.

Cette altération qui n'a pas, ce me semble, attiré l'attention des auteurs, puisqu'elle est à peine décrite dans le traité de Rindfleisch et niée par d'autres anatomo-pathologistes, est cependant assez constante pour que je l'aie rencontrée dans un très-grand nombre de poumons dont j'ai examiné les bronches méthodiquement.

Quand la phthisie a suivi une marche lente, les lésions qu'on trouve à l'autopsie sont très-variées : adhérences pleurales, emphysème, sclérose pulmonaire, tubercules de tout âge, cavernes, etc..., forment un ensemble morbide très-complexe ; et les altérations propres des canaux bronchiques tiennent une petite place, en apparence du moins, dans cette foule de lésions variées. Cependant, comme les phénomènes stéthoscopiques sont liés pour la plupart à l'état de ces canaux, j'ai cru utile de les étudier et de montrer qu'ils ne restent pas indifférents aux altérations du parenchyme pulmonaire, mais que primitivement ou secondairement ils subissent pour leur part des altérations considérables.

A) Sur un poumon de phthisie chronique on sentira facilement sous la plèvre des noyaux isolés de broncho-pneumonie tuberculeuse; si au lieu d'inciser ces noyaux, comme on le fait d'ordinaire, on cherche à faire pénétrer une fine sonde cannelée dans la bronche qui y aboutit, et qu'on ouvre cette bronche dans toute sa longueur, on trouvera souvent, sinon presque toujours, qu'à une petite distance du noyau broncho-pneumonique, la bronche a subi une altération considérable. Tantôt oblitérée partiellement par le caséum, et tantôt libre, elle est plus ou moins régulièrement *dilatée.* Souvent même, l'état pathologique est exactement inverse de l'état normal, et la bronche au lieu de s'effiler à mesure qu'elle avance vers le lobule grossit jusqu'à la caverne caséo-pneumonique où elle se perd. Dans ce cas, la bronche a subi, dans une longueur de plusieurs centimètres quelquefois, une *dilatation cylindro-conique régulière*, le sommet du cône étant tourné vers le hile du poumon et la base vers la plèvre. Lorsqu'avec un filet d'eau on a chassé la matière caséeuse qui remplit la caverne, on trouve une cavité anfractueuse ou lisse, généralement arrondie et dans laquelle la bronche vient s'ouvrir à plein canal. Bref, on a sous les yeux *tout un petit système pulmonaire*, composé primitivement d'une bronche et d'un lobule. Le lobule est détruit, et la bronche dilatée vient s'ouvrir dans la caverne qui occupe la place du lobule.

Il est important d'ajouter que ce conduit bronchique ainsi altéré est libre, et que l'air y circule largement, mais dans des conditions bien différentes de celles du poumon normal, puisque dans l'inspiration l'air entre facilement dans cet espèce d'entonnoir, tandis que dans l'expiration il en sort plus difficilement et par un orifice beaucoup plus étroit que le fond. On conçoit de reste que cette disposition anatomique est toute-puissante pour la création du souffle avec renforcement de l'expiration, et aussi d'autres bruits pathologiques, gargouillements, etc..., d'autant plus que le tissu pulmonaire qui entoure cette bronche est souvent induré et sert à renforcer les bruits qui naissent dans la bronche.

Cette dilatation cylindro-conique est *terminale* en ce sens qu'elle atteint son maximum au pédicule même du lobule, presque sous la plèvre, et par conséquent dans les dernières parties du conduit bronchique, tandis que la bronche qui donne naissance à ce rameau dilaté est intacte ainsi que les plus gros canaux bronchiques voisins du hile pulmonaire.

B) Il n'en est pas toujours ainsi, et souvent il arrive qu'une bronche porte sur les parois une dilatation *ampullaire latérale* qui n'est autre qu'une bronchiole dilatée, et oblitérée de telle sorte qu'elle est devenue un cul-de-sac dans lequel s'amassent et souvent se concrètent en grains ossiformes, les produits caséeux. Cependant le rameau principal de cette bronche suit sa marche régulière jusqu'au lobule sans modification de calibre ni altération des parois.

Il va de soi que toute la partie du poumon qui correspondait aux bronchioles oblitérées, est en état d'induration fibreuse, et depuis longtemps perdue pour l'hématose, tandis que les lobules où se rendent les rameaux bronchiques sains sont eux-mêmes presque normaux ou simplement congestionnés.

Cette espèce de dilatation bronchique a donc une assez grande importance, parce qu'elle développe sur le parcours même de la bronche des cavités de renforcement pour les ondes sonores et surtout parce qu'elle supprime une partie du champ respiratoire.

Ainsi, une bronchiole peut être oblitérée tout près de son embouchure dans une grosse bronche, et se transformer sur place en une cavité ampullaire.

C) Si on ouvre une grosse bronche aboutissant à une grande caverne, on la voit s'ouvrir à pic et sans transition dans l'excavation tuberculeuse. Le conduit bronchique a été brutalement et presque régulièrement coupé. Il n'en est pas ainsi toujours, surtout si on examine de petites cavernes qui se sont formées lentement. Alors, on observe souvent que la bronche garde son calibre normal jusqu'à une petite distance de la caverne, mais à 1/2 centimètre ou 1 centimètre de celle-ci, elle se dilate tout d'un coup en s'amincissant, et se confond peu à peu avec la paroi caverneuse. Cette dilatation bronchique du voisinage des cavernes n'a pas de forme précise qui puisse lui donner son nom, mais elle constitue à la caverne comme un vestibule ; et on pourrait la nommer pour ce motif : *dilatation vestibulaire*. Elle est à mon avis très-remarquable, parce qu'elle établit une transition insensible entre la caverne et la dilatation bronchique chronique ; altérations beaucoup plus voisines du reste qu'on pourrait le croire. On voit donc la bronche simplement congestionnée, ou mieux saine, se dilater assez brusquement, et la muqueuse bronchique n'a pas subi de solution de continuité ; elle lisse ou simplement congestionnée ; mais elle est très-amincie, et au point

exact où elle se continue avec celle de la bronche, elle en est séparée par une sorte de pli transversal qu'on fait saillir par une légère traction, et qui indique le point où les parois élastiques et musculaires de la bronche sont détruites sans rupture de la muqueuse.

J'ai dit que cette partie de la bronche se continuait insensiblement avec les parois de la caverne ; il était plus exact de dire qu'elle se perd insensiblement dans le tissu de ces parois, où on ne trouve plus vestige des éléments constitutifs de la bronche.

Cette troisième espèce de dilatation bronchique a moins d'importance clinique que la précédente, en ce sens qu'elle ne modifie probablement pas les signes physiques de l'auscultation; mais elle a une valeur anatomique assez grande, car elle montre que chez les tuberculeux, l'ouverture des bronches dans la caverne ne se fait pas toujours à pic, comme on le croit généralement, mais que la dilatation bronchique et la caverne se rencontrent souvent associées sur le même point.

D) Enfin on trouvera souvent aussi une dilatation bronchique fusiforme sur le trajet d'une bronche qui traverse un tissu pulmonaire semé de tubercules.

En résumé, dans la tuberculose chronique, on rencontre presque toujours des dilatations bronchiques cylindro-coniques, ampullaires ou fusiformes, et de plus une dilatation vestibulaire au voisinage des petites cavernes.

Les premières forment ordinairement l'axe d'une broncho-pneumonie tuberculeuse qui a peu à peu envahi tout le territoire d'une bronche. Les secondes correspondent à une oblitération partielle des bronchioles collatérales. Les dernières ont la valeur d'un fait anatomique établissant une transition entre la caverne et la dilatation bronchique que les auteurs ont si soigneusement séparées comme entités morbides, que dans un récent traité d'anatomie pathologique on lit que : « la dilatation bronchique est extrêmement rare dans la tuberculose pulmonaire (1). »

M. Bucquoy. L'intéressante étude que vient de nous exposer M. Grancher soulève une question nouvelle et qui mérite à tous égards d'être prise en considération ; de plus, le point de départ de sa communication ouvre la porte à la distinction entre les diverses espèces de dilatations bronchiques et donne lieu d'espérer que M. Grancher voudra bien, dans une des séances prochaines, entretenir la Société de cet important mais difficile sujet. Sa compétence autant que ses recherches antérieures lui rendront sa tâche plus aisée.

---

(1) Cornil et Ranvier : Manuel d'histologie, p. 674.

M. Grancher. J'ai l'intention en effet de rechercher les rapports qui existent entre la dilatation bronchique simple et celle qui complique la tuberculose pulmonaire, et puisque la Société clinique, par l'organe de son vice-président, veut bien s'intéresser à mes travaux, je serai heureux de pouvoir lui en communiquer bientôt le résultat.

M. Fernet lit un travail intitulé :

Du déplacement réel et du déplacement apparent du cœur dans les épanchements pleuraux. — Lorsque les épanchements qui se forment dans une des cavités pleurales acquièrent un développement considérable, ils refoulent et déplacent les parois qui les limient et les organes adjacents à ces parois. Ainsi le refoulement de la paroi costale entraîne la déformation du thorax, le refoulement du diaphragme entraîne du côté droit l'abaissement du foie, du côté gauche celui de la rate ; le refoulement du médiastin antérieur entraîne le déplacement du cœur, peu prononcé vers le côté gauche dans les pleurésies droites, souvent très-accusé vers le côté droit dans les pleurésies gauches.

Ce déplacement du cœur, le seul sur lequel je veuille m'arrêter pour le moment, a été signalé depuis longtemps, tous les médecins ont eu des occasions fréquentes de le constater; tous les procédés physiques d'exploration du thorax concordent pour en établir l'existence, et récemment encore M. Peyrot, dans sa remarquable thèse inaugurale (1), l'a démontré expérimentalement : ayant injecté dans la plèvre gauche d'un cadavre plusieurs litres de plâtre liquide et ayant pratiqué, après que ce plâtre fut solidifié, une section transversale complète du thorax, il a pu constater le refoulement du médiastin antérieur et le déplacement du cœur qui en est la conséquence. Notons cependant que Richerand, cité par Peyrot, qui avait fait des expériences analogues, n'a pas observe ce refoulement du médiastin. « J'injectais, dit-il, dans la cavité pleurale, depuis une jusqu'à trois pintes de liquide ; j'ouvrais ensuite avec précaution le côté opposé de la poitrine : les côtes enlevées et le poumon déplacé permettaient de voir distinctement la cloison du médiastin tendue du la colonne vertébrale au sternum, et supportant sans céder le poids du liquide, quelle que fût la position dans laquelle les cadavres fussent placés » (2).

Quoi qu'il en soit, je ne veux pas contester la possibilité ni l'existence de ce déplacement du cœur, qui est admis de l'assentiment

---

(1) Peyrot. Etude expérimentale et clinique sur la pleurotomie, thèse inaugurale. Paris, 1876.

(2) Richerand. Nosol. chirurg., t. II, p. 275.

unanime et qu'on a raison de rechercher dans tous les cas de pleurésie gauche, non-seulement en raison des indications qu'on en peut tirer au point de vue de l'abondance de l'épanchement, mais encore à cause des conséquences graves qu'on lui a souvent attribuées. Nous l'appellerons le *déplacement réel* du cœur.

Mais, à côté de ce déplacement, n'en existe-t-il pas un autre qui n'est qu'apparent et qu'on peut attribuer, non pas à ce que le cœur lui-même a changé de place, mais à ce que les organes avec lesquels il est en rapport et qu'on prend pour point de repère se sont déplacés et ont en quelque sorte glissé au-devant de lui. Ce second déplacement, que nous appellerons *déplacement apparent*, relatif, et qui viendrait au moins s'ajouter à l'autre pour le faire paraître plus étendu qu'il n'est en réalité, serait imputable à la déformation que subit le thorax dans les grands épanchements. Je m'explique.

Dans le travail que j'ai déjà cité tout à l'heure, M. Peyrot a démontré que, dans ces grands épanchements, l'ampliation du côté malade n'était pas formée précisément par le développement de la moitié du thorax où siége l'épanchement, l'autre côté conservant sa forme normale, mais qu'elle serait plutôt le résultat d'un mouvement subi à la fois par toutes les parties de la cage thoracique, qui se porteraient d'ensemble dans le sens du mamelon qui répond à l'épanchement. Dans ces conditions, le sternum se déplace et se déjette vers le côté malade jusqu'à se transporter tout entier de ce côté; en même temps, la portion cartilagineuse des côtes bombe et s'arrondit du côté malade, tandis que de l'autre côté elle s'aplatit de plus en plus à mesure que le sternum s'éloigne davantage de la ligne médiane. Cette déformation de la poitrine amène, dit M. Peyrot dans un second travail sur le même sujet, la production d'une sorte de *thorax oblique ovalaire* (1).

Avec ces données, il est facile de comprendre ce que j'appelais tout à l'heure le déplacement relatif du cœur. Supposons que le cœur reste à sa place, mais que le sternum glisse de droite à gauche, au devant de lui ; si ce dernier déplacement a lieu dans une étendue de 3 ou 4 centimètres, ainsi que cela se produit assez facilement, s'il faut en croire les expériences de M. Peyrot, on pourra voir le cœur battre à droite du sternum, bien qu'en réalité le cœur lui-même ne soit pas déplacé.

Je ne dis pas que cette dernière éventualité se présente dans la réalité, mais je crois, d'après ce qui précède, qu'on doit, dans l'appréciation du déplacement du cœur, tenir compte de ce qui peut être dû à la déformation du thorax et au déplacement du sternum en particulier. Je suis disposé à admettre que, outre le déplacement

(1) Peyrot, Arch. gén. de médecine, 1876, t. II, p. 52.

réel du cœur, il peut y avoir un déplacement apparent de cet organe dû au glissement du sternum au-devant du médiastin. S'il en était ainsi, peut-être faudrait-il dans quelques cas, chez les enfants, par exemple, dont le thorax se déforme si aisément, considérer comme moins grave qu'on n'était disposé à le voir le pronostic du déplacement du cœur; mais avant d'oser émettre cette opinion, je voudrais être mieux édifié que je ne le suis encore sur l'existence du déplacement apparent et la valeur des interprétations qui précèdent.

Si l'étude que je viens de soumettre à la Société clinique offre quelque intérêt ou quelque nouveauté, le mérite ne m'en appartient pas, mais à l'un de mes externes, M. Defontaine, qui a très-nettement formulé la distinction que j'indique ici dans des réflexions qu'il avait ajoutées à une observation prise par lui. Chez un malade atteint de pleurésie purulente et que j'ai traité avec succès, je crois, par des aspirations successives au nombre de sept, j'ai pris, avec l'aide des élèves du service, un assez grand nombre de mensurations du thorax. C'est en cherchant à interpréter les conditions des déformations successives du thorax que ce malade a présentées et du déplacement du cœur dont il était atteint, que M. Defontaine était arrivé aux propositions suivantes que je transcris textuellement :

« L'épanchement refoule le cœur par un double mécanisme:

« 1° Par un mouvement de propulsion directe de gauche à droite, déplacement réel;

« 2° Par un mouvement de déplacement relatif, parce que les parois thoraciques antérieures et le sternum, entraînés du côté sain vers le côté malade, glissent au-devant de lui.

« On voit que ce deuxième mouvement du cœur est relatif ou apparent et non réel ; car il n'est pas dû à un déplacement du cœur, mais à un déplacement des organes qui constituent ses rapports antérieurs et d'après lesquels on croit souvent mesurer son déplacement, les prenant comme point de repère fixe, alors qu'eux aussi sont mobiles. Par suite, dans ces circonstances, on ne mesure qu'une somme composée de deux parties, le déplacement du cœur de gauche à droite et celui de la paroi thoracique antérieure de droite à gauche. »

M. Bucquoy. L'expérience justifie la proposition assez étrange émise par M. Fernet. C'est qu'en effet, les mensurations cyrtométriques ne peuvent donner que des résultats fautifs, puisque des deux points choisis pour l'application du cyrtomètre, le premier seul (la colonne vertébrale) est fixe, tandis que le second, le sternum est mobile.

Mais que se passe-t-il dans les pleurésies droites accompagnées d'un grand épanchement?

M. Fernet. Dans ce cas, le déplacement du sternum, réel ou apparent, est beaucoup moins prononcé.

La séance est levée à dix heures du soir.

Les secrétaires des séances,
Henri Huchard et Labadie-Lagrave.

Séance du 14 février 1878.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le compte-rendu de la précédente séance est lu et adopté.

M. le Président présente le premier volume des Bulletins de la Société clinique, qui sera prochainement distribué à domicile, et fait part à ses collègues de la mort récente de M. le professeur Hirtz, membre honoraire de la Société clinique de Paris.

M. Moutard-Martin lit un rapport sur les candidatures au titre de membre titulaire, de MM. Rafinesque, Graux, Boussi, Mossé, Gauché et Dromain.

M. Henri Huchard lit un rapport sur les candidatures au titre de membre correspondant de MM. les Drs Douaud (de Bordeaux), Larüe (de Laval) et Garcin (de Marseille).

M. Hutinel lit un travail intitulé :

Méningite cérébro-spinale suppurée, — Le 24 janvier 1878, un homme de 56 ans se présentait à la consultation de M. le professeur Vulpian avec de la fièvre, des douleurs lombaires, de la courbature et réclamait son admission à l'hôpital.

Il n'était malade que depuis quelques jours ; dans ses premières années il avait été atteint d'une paralysie spinale infantile qui avait laissé des traces profondes sur le membre supérieur droit ; mais, depuis lors, l'on ne trouvait à noter dans ses antécédents que deux érysipèles assez bénins. Cependant, cet homme qui avait vécu dans une position aisée s'était vu réduit par des revers de fortune à entrer comme garçon de magasin dans une librairie. Trop faible pour un travail auquel il n'avait pas été habitué, il se trouvait moralement et physiquement dans les conditions d'un individu surmené.

Le 19 janvier il fit un faux pas dans un escalier, tomba sur le dos et descendit ainsi une douzaine de marches. La chute avait été très-douloureuse ; cependant le malade avait pu se relever et marcher seul, quoique péniblement. Rentré chez lui, il se mit au lit de bonne

heure, et le lendemain, malgré une sensation pénible de pesanteur dans les lombes, il put se livrer à ses occupations habituelles.

Le 21 janvier, il fut pris de diarrhée, le soir il eut une épistaxis, et lorsqu'il rentra chez lui il était harassé de fatigue.

Le 22 janvier, les membres courbaturés étaient lourds, douloureux, la partie supérieure du thorax et surtout la région précordiale semblaient comprimées par un poids, la tête était le siége d'une douleur continue et gravative, et le malade éprouvait une tendance invincible au sommeil.

Il avait ressenti le matin quelques horripilations suivies de bouffées de chaleur ; le soir, vers cinq heures, il eut un grand frisson avec claquements de dents, puis une fièvre violente ; le cou devenait raide et la tête exécutait difficilement ses mouvements.

Le lendemain, 23 janvier, nouveau frisson encore plus intense que le précédent. Le malaise augmentant, le malade se décide alors à venir à l'hôpital.

Il y vient à pied, et pendant toute la durée de la consultation il se tient debout sans accuser une trop grande fatigue.

On lui trouve la peau chaude, la langue saburrale, et à première vue on est tenté de le prendre pour un homme atteint d'embarras gastrique ou de fièvre catarrhale.

Le soir il est plongé dans un état de somnolence tel qu'il faut le presser de questions pour tenir son attention éveillée et pour obtenir quelques brèves réponses, souvent il semble s'endormir au milieu d'une phrase inachevée. Son aspect est celui d'un typhique ; la tête est douloureuse, les pupilles sont égales, pas de photophobie, le cou est raide et tendu ; les muscles de la nuque sont contracturés, tous les mouvements de la tête sont pénibles.

La pression et même la percussion sur les apophyses épineuses provoquent une légère souffrance au niveau de la région lombaire et à la partie supérieure de la région cervicale.

Les membres ne présentent ni roideur ni paralysie, la main droite très-notablement atrophiée depuis l'enfance exerce sur le dynamomètre une pression de 15 kilos, tandis que la main gauche amène 60 kilos. La langue, rouge à la pointe et sur les bords, est recouverte d'un enduit épais et blanchâtre ; les lèvres sont sèches et légèrement fuligineuses. L'appétit est complètement perdu, la soif vive; quelques vomissements aqueux et bilieux ; pas de selles depuis quatre jours. La respiration est bruyante et saccadée, les deux poumons n'ont en arrière qu'une sonorité assez obscure et l'on entend çà et là quelques râles sonores.

Le cœur n'est pas notablement hypertrophié ; cependant on perçoit sur le bord gauche du sternum, au niveau du troisième espace intercostal, un souffle rude qui, d'une part, se propage vers la

pointe, et que l'on retrouve d'autre part avec le même timbre jusque dans les vaisseaux du cou.

Il existe donc une lésion cardiaque, et cependant le malade dit n'avoir jamais eu ni palpitations, ni étouffements.

Le pouls est assez ample, légèrement dicrote, un peu irrégulier; 82 pulsations.

Le foie est gros et douloureux à la pression; la rate ne semble pas hypertrophiée; les urines rouges et peu abondantes laissent précipiter par l'acide nitrique une assez grande quantité d'albumine.

En présence de ces manifestations complexes, il est difficile de porter un diagnostic précis ; on reconnaît bien l'existence de quelques accidents méningés, mais on trouve aussi des congestions viscérales; il y a surtout une affection cardiaque que le malade a toujours ignorée et qui, peut-être, est récente.

Le lendemain matin l'état général semble un peu meilleur; la somnolence est moins profonde, la température est de 37°,3. Cependant la raideur du cou et du dos a augmenté, la tête est très-douloureuse, les accidents méningitiques se dessinent assez nettement.

Le soir, le malade est dans un coma profond; la bouche est entr'ouverte, la respiration stertoreuse, la sensibilité très-obtuse.

La peau est couverte de sueur et la température monte à 39°,2.

Les membres sont raides et à demi fléchis; le corps se soulève tout d'une pièce; la mort semble prochaine.

Elle n'a lieu cependant que le lendemain matin à sept heures. A ce moment tous les muscles sont contracturés.

La religieuse qui ensevelit le cadavre une heure après fut frappée de cette contracture extrême, et trouva la peau brûlante; malheureusement la température ne fut pas prise à ce moment.

L'autopsie, faite 28 heures après la mort, nous révéla l'existenee d'une méningite cérébro-spinale suppurée.

La colonne vertébrale n'avait pas été fracturée, la dure-mère *rachidienne* était intacte ; l'arachnoïde avait une teinte grisâtre, opaline, et présentait à sa surface quelques dépôts fibrineux. Une véritable suffusion purulente enveloppait la pie-mère, au niveau surtout de la région dorsale; la couche de pus, moins abondante en avant de la moelle qu'en arrière, peu épaisse à la région cervicale, faisait presque défaut sur la queue de cheval.

Le cerveau fut retiré de la boîte crânienne sans qu'il s'écoulât de liquide; on vit alors qu'une sérosité purulente, d'aspect crémeux, était partout infiltrée dans les mailles de la pie-mère; à la convexité des hémisphères, cette membrane se laissait enlever en larges plaques verdâtres, épaisses de 2 ou 3 millimètres. La suffusion purulente, moins abondante au niveau des scissures de Sylvius et de la

base de l'encéphale, était considérable sur la face supérieure du cervelet, presque nulle au niveau du bulbe et du quatrième ventricule.

Au-dessous des méninges altérées, les circonvolutions n'avaient pas subi de lésions notables ; légèrement rosées, elles n'avaient perdu ni leur forme, ni leur consistance.

Les deux poumons étaient fortement congestionnés dans leurs portions déclives.

Le cœur paraissait legèrement hypertrophié ; l'orifice aortique était un peu rétréci par l'adhérence de deux des valvules à l'union desquelles on trouvait un gros nodule induré. Le rétrécissement était plus serré et n'admettait que le pouce, à 0,015 millimètres au-dessous de l'orifice aortique ; en ce point, il était produit par la saillie de la paroi interventriculaire dans le ventricule et par l'épaississement et la rétraction de la valve droite de la mitrale.

Les viscères abdominaux étaient congestionnés, mais n'avaient pas subi d'altérations profondes.

Je n'insisterai pas sur l'intérêt que présentait cette observation, en raison de la difficulté du diagnostic, de la gravité des lésions, et de la marche rapide et fatale de l'affection ; je me demanderai seulement comment un accident banal, une simple chute sur le dos a pu produire une méningite cérébro-spinale suppurée sans même que les vertèbres eussent été lésées. Le malade avait eu autrefois une paralysie infantile ; je n'oserais pas en conclure que les centres nerveux fussent chez lui spécialement sensibles et que sa moelle fût son *locus minoris resistentiœ ;* néanmoins cette coïncidence mérite d'être signalée. Cet homme épuisé par les fatigues physiques, miné par les peines morales, se trouvait-il dans les conditions de ces individus surmenés chez lesquels le moindre ébranlement, le plus léger traumatisme, peuvent produire des lésions graves et des suppurations rapides ? Le fait semble au moins probable, car ce n'est pas sous l'influence d'une constitution médicale mauvaise, d'une épidémie régnante que la méningite s'est déclarée ; la chute et la commotion de la moelle épinière ont certainement été la cause occasionnelle des lésions qui ont emporté le malade.

Méningite spinale traitée par le salicylate de soude. — Le 7 janvier 1878, un homme de 32 ans, Adolphe S..., qui n'avait jamais eu ni maladie grave, ni manifestations diathésiques, mais qui, depuis plusieurs mois, habitait un rez-de-chaussée humide et froid, ressentit le matin, à son réveil, des douleurs dans les mollets, douleurs vagues d'abord, puis vives et semblables à des crampes ; cependant il ne s'était pas fatigué plus que de coutume, il n'avait reçu aucun choc, et la veille il s'était couché bien portant. Il crut

donc qu'il ne s'agissait là que de crampes passagères et se leva. Il fit quelques pas dans sa chambre, mais avec peine, car la marche faisait naître dans les muscles des mollets des élancements douloureux qui diminuaient d'intensité et disparaissaient presque dans la position assise.

Ce jour-là, et le lendemain matin, le malade essaya de continuer son travail habituel ; il marchait à pas lents, s'arrêtant de minute en minute pour calmer les élancements pénibles qu'il ressentait dans les membres inférieurs. Bientôt il lui fut impossible de lutter contre la douleur, il se mit au lit, espérant que le repos, les cataplasmes laudanisés et les frictions avec l'alcool camphré lui procureraient une rapide guérison.

Au bout de huit jours, l'amélioration n'était pas venue, au contraire, la main droite affaiblie présentait, lors des mouvements, une légère trémulation, une barre douloureuse semblait comprimer le sternum, et les jambes étaient à peu près incapables de supporter le poids du corps. Le malade se fit alors transporter à l'hôpital de la Charité, où l'on dût le conduire sur un brancard dans le service de M. Vulpian, salle Saint-Jean de Dieu, n° 13.

On le vit pour la première fois le 15 janvier. C'était un homme de taille moyenne, assez musclé, qui avait conservé toute son intelligence et ne se plaignait guère que des douleurs qu'il ressentait dans les jambes. Un premier coup d'œil jeté sur les membres inférieurs ne faisait découvrir ni trouble circulatoire, ni atrophie des masses musculaires ; le contact du doigt était nettement perçu sur toute l'étendue du tégument, la sensibilité électrique étaient partout conservées, mais le pincement, la piqûre et la pression du doigt sur les jambes causaient une douleur assez vive. Les réflexes étaient énergiques, les muscles avaient perdu une partie de leur force, les pieds s'élevaient facilement au-dessus du lit, mais avec quelque effort on fléchissait ou l'on étendait les jambes sur les cuisses malgré le malade. Quand cet homme se levait et voulait marcher, au moment où les pieds posaient à plat sur le sol, il était pris de douleurs et de crampes si violentes qu'au bout de quelques secondes il s'affaissait sur lui-même, ou se cramponnait aux lits voisins pour ne pas tomber ; il ne pouvait pas faire trois pas. Au repos, lorsque les jambes étaient étendues, les douleurs disparaissaient, ne laissant après elles qu'une sensation pénible de constriction autour des genoux. Pas de troubles vésicaux, pas d'incontinence ni de rétention d'urine. La cinquième vertèbre dorsale, spontanément douloureuse, était sensible à la pression ; le malade sentait comme une barre au niveau de l'appendice xyphoïde, et cette sensation devenait très-pénible quand il toussait ou faisait une inspiration profonde. Le bras droit présentait une légère trémulation mais n'avait pas subi d'affaiblissement notable.

Traitement: Salicylate de soude, 6 grammes. Le lendemain 17 janvier, peu de changement : la nuit a été bonne.

18 janvier. — Même état, salicylate de soude, 8 grammes.

19 janvier. — La douleur dorsale et la douleur sternale ont presque disparu ; le malade peut se lever et faire cinq ou six pas sans grande douleur; s'il veut rester debout plus longtemps, les élancements reparaissent aussi violents qu'auparavant. On continue le traitement.

20 janvier. — L'amélioration est considérable ; la force revient dans les jambes, mais on constate quelques signes d'intoxication, bourdonnements d'oreilles, céphalalgie, etc...

On continue néanmoins le traitement.

21 janvier. — Il n'existe plus de douleur dorsale, la douleur sternale a complétement disparu ; le malade peut marcher plusieurs minutes sans appui ; au bout de quelque temps il éprouve encore quelques élancements dans les jambes, mais ces sensations pénibles ne sont nullement comparables aux souffrances des premiers jours. La céphalalgie et les bourdonnements d'oreilles ayant augmenté, on supprime le salicylate de soude.

22 janvier. — La céphalalgie a notablement diminué.

24 janvier. — Après avoir cessé pendant trois jours l'usage du salicylate de soude, on est forcé de recourir de nouveau à ce médicament; les douleurs ont reparu, les jambes sont plus faibles, le malade se retrouve à peu près tel qu'il était le jour de son entrée (salicylate de soude, 6 grammes.)

26 janvier. — (Salicylate de soude, 8 grammes). L'amélioration est considérable, le malade peut se promener toute la journée ; il éprouve cependant quelques élancements dans les jambes quand il reste debout et immobile.

Les jours suivants on continue la médication et l'amélioration semble définitive ; le malade se croit guéri, il marche tout le jour et, parle de quitter l'hôpital.

30 janvier. — Un peu de céphalalgie. Salicylate de soude, 6 grammes.

6 février. — Depuis la veille la tête est douloureuse, la nuque est raide, les bras semblent engourdis, malaise général, fièvre légère; on supprime le salicylate de soude.

7 février. — La raideur du cou et la céphalalgie persistent, il devient évident que l'irritation des méninges a gagné les parties supérieures de l'axe spinal.

6 ventouses scarifiées le matin, cautérisation transcurrentes le soir.

8 février. — Amélioration sensible.

10 février. — Il reste encore un peu de roideur de la nuque ; 4 ventouses scarifiées.

14 février. — Nouvelle cautérisation au fer rouge.

A partir de ce moment le malade peut être considéré comme guéri, ses jambes ont repris leur force, ses douleurs ont cessé, et le 25 février il quitte l'hôpital. On l'a revu depuis, et la guérison a persisté.

Ce qu'il y a d'intéressant dans cette observation, c'est assurément la partie qui concerne le traitement. L'analyse des symptômes nous avait permis de conclure que le malade était atteint d'une inflammation subaiguë des méninges rachidiennes. En l'absence de déformation de la colonne vertébrale, d'antécédents syphilitiques, de traumatismes, on était autorisé à croire que cette irritation était née sous l'influence du froid humide, mais il est inutile de s'étendre longuement sur ce diagnostic qui, on le conçoit, comporte certaines réserves. Je ne m'occuperai donc que de l'action du salicylate de soude dans ce cas particulier. Cette action a été extrêmement remarquable.

Ainsi, un homme qui ne pouvait marcher sans être pris de douleurs violentes et de mouvements convulsifs dans les membres inférieurs s'est trouvé amélioré par ce médicament à un point tel, qu'au bout de quatre jours, il pouvait se lever et marcher quelques minutes sans appui. A ce moment on supprima le traitement, et les douleurs reparurent. On le reprit, et l'amélioration revint. Le malade semblait alors en voie de guérison, mais le salicylate de soude, en diminuant les douleurs, n'avait pas guéri la lésion, car, un jour, des douleurs de tête, une raideur significative du cou, un malaise notable vinrent nous avertir que le mal gagnait la région cervicale de la moelle. On dut alors abandonner le salicylate de soude et faire une révulsion énergique qui compléta la guérison.

Comment peut-on expliquer l'action du médicament dans le cas présent ? C'est probablement en diminuant rapidement l'excitabilité réflexe de la moelle épinière que la salycilate de soude a fait disparaître les douleurs, et les convulsions réflexes des muscles des mollets, et qu'il a rendu la marche possible ; car, ce n'était pas la faiblesse, mais la douleur qui entravait les mouvements. Cette action du salicylate de soude sur l'excitabilité réflexe de la moelle a d'ailleurs été mise en lumière par plusieurs observateurs, on peut la constater dans les myélites ou les méningo-myélites chroniques ; mais, cette action semble être surtout palliative ; le médicament endort la douleur et masque la lésion sans l'éteindre, il améliore la situation du malade et peut ainsi contribuer à la guérison de la maladie.

M. le professeur PETER. Dans la première observation que M. Hutinel vient de nous présenter, il signale la chute d'un escalier comme cause occasionnelle probable des accidents dont le malade fut atteint. Ce fait étiologique me remet en mémoire le cas d'une jeune fille qui me fut adressée par un médecin distingué de la ville comme atteinte d'une paraplégie hystérique. En trois jours, je vis se développer chez elle les traces évidentes du décubitus acutus, et d'après ce seul caractère je me crus autorisé à affirmer qu'il s'agissait d'une paraplégie par lésion médullaire. Or, cette malade avait fait une chute dans l'escalier pendant la période cataméniale et ses règles s'étaient brusquement arrêtées aussitôt après son accident. Je me demandai s'il n'y avait pas eu fluxion spinale par suppression du flux menstruel et je portai un pronostic grave en raison du décubitus acutus survenu si rapidement. Cette jeune fille, qui avait joui jusque-là d'une santé florissante, succomba, en effet, au bout de dix jours avec tous les symptômes d'une myélite aiguë ou d'un ramollissement de la moelle. Cet exemple, rapporté dans la thèse de M. Barié, méritait à mon sens d'être rappelé, d'autant plus qu'il vient à l'appui de ce que disait M. Hutinel : il y avait également prédisposition dans ce cas : c'était une hystérique qui avait déjà eu des accidents nerveux et était au moment de ses règles, c'est-à-dire en état d'imminence morbide et partant doublement accessible au traumatisme et à la lésion du système nerveux.

Quant à l'intéressante observation rapportée par M. Hutinel sous le chef de *méningite subaiguë*, je m'associe entièrement aux conclusions thérapeutiques qui la terminent ; je crois, en effet, que le salicylate de soude ne fait que masquer les phénomènes morbides et trompe souvent les médecins aussi bien que les malades eux-mêmes. Dans l'espèce, on supprimait la douleur, cette sentinelle avancée qui signale la présence de l'ennemi et prévient ses attaques, mais on ne luttait point contre la maladie qui livrant son assaut prenait pied dans la place.

En d'autres termes, l'emploi du salicylate de soude pouvait satisfaire le malade, mais dans ce cas était dangereux.

M. LETULLE lit un travail intitulé :

De l'hydarthrose dans la phlegmatia alba dolens. — Les observations sur lesquelles j'appelle aujourd'hui l'attention, sans être d'une extrême importance, ne méritent pas moins cependant d'être signalées.

Il s'agit d'épanchements articulaires constatés dans le cours de la phlegmatia alba dolens. Toutes les observations sur lesquelles nous basons notre travail peuvent se résumer en quelques mots :

Un phthisique avancé entre à l'hôpital, on trouve tous les signes

d'une phlegmatia alba dolens au début, ou déjà formée. En examinant l'articulation du genou, on remarque une hydarthrose plus ou moins notable. Pendant la durée de la phlegmatia, tant que l'œdème des tissus persiste, l'hydarthrose d'ordinaire persiste également malgré quelques oscillations sans importance.

Les six observations que nous possédons sont toutes à peu près semblables ; nous les résumerons cependant malgré leur monotomie, car elles révéleront quelques détails assez intéressants.

La première, celle qui nous a le plus frappé, s'est présentée à nous dans le service de notre excellent maître M. le Dr Gombault, à la Pitié. Elle nous montre un tuberculeux atteint d'une phlegmatia double dont l'œdème remontait jusque dans la région lombaire, et s'accompagnait d'une hydarthrose considérable des deux genoux.

Obs. I. — *Phthisie pulmonaire. Phlegmatia. Hydarthrose.* — B..., 48 ans, entre le 16 août 1877, salle Saint-Michel, service du Dr Gombault, à la Pitié. Enorme caverne sous la clavicule droite. Râles caverneux à gauche.

22 août. Douleurs vives dans le mollet droit. Pas de cordon veineux. Œdème blanc assez notable, péri-malléolaire, gagnant la jambe. On constate *l'existence d'une hydarthrose dans le genou droit.*

Le 30. L'œdème douloureux occupe les deux jambes, hydarthrose double.

2 septembre. L'œdème envahit les deux cuisses, l'hydarthrose augmente considérablement.

Le 4. Les parois abdominales et la région lombaire sont envahies par l'œdème.

Le 6. Douleurs très-vives dans les deux membres inférieurs.

Le 11. L'œdème a gagné la région axillaire, douleurs très-aiguës rapportées par le malade à la racine de la cuisse droite.

Le 13. Eschare au sacrum.

Le 14. Le malade se plaint pour la première fois d'une douleur très-vive dans le genou droit. L hydarthrose est moins prononcée que les jours précédents.

Le 19. L'œdème des cuisses diminue considérablement, il n'y a plus d'hydarthrose dans les genoux. Les jambes sont encore énormes.

Le malade quitte l'hôpital, mourant.

Cette observation intéressante nous fit rechercher dans les auteurs ce que l'on avait écrit sur les épanchements intra-articulaires survenant dans le cours de la phlegmatia. Il faut bien l'avouer, loin d'éclairer nos doutes, nos recherches n'ont pu qu'augmenter notre hésitation.

En dehors du mémoire de Velpeau, sur la suppuration des symphyses du bassin chez les femmes récemment accouchées atteintes

de phlegmatia (1), nous ne trouvons les épanchements articulaires explicitement notés que par un seul auteur : le Dr Randon du Landre dans sa thèse inaugurale (1859, *Etude sur la phlegmatia alba dolens*), dit en propres termes : « Les articulations des membres ont présenté des collections purulentes, *plus rarement séreuses.* » D'autre part, Trousseau, dans sa leçon sur la phlegmatia, signale bien les *douleurs articulaires* de la phlegmatia ; mais il ne parle aucunement de l'hydarthrose.

Nous en étions là, arrivé à ce point d'hésitation que nous doutions de la fréquence de ce signe, lorsqu'un nouveau cas se présenta à notre observation presque au même moment.

Obs. II (résumée). — *Cavernes pulmonaires. Phlegmatia alba dolens double. Hydarthrose double. Arthrite sèche ancienne.* — G..., 52 ans, entré le 11 septembre 1877, salle Saint-Michel, nº 2. Tousse depuis un an. Syphilis à cette époque. Première hémoptysie il y a six mois. Cavernes aux deux sommets. Maigreur extrême.

18 septembre. Léger œdème du pied droit ; quelques douleurs spontanées peu vives dans le mollet droit. On trouve en même temps une hydarthrose légère du genou droit.

A gauche, quelques douleurs dans le mollet, cordon veineux appréciable. Pas encore d'œdème du pied ni de la jambe. Cependant la rotule est légèrement soulevée, choc rotulien manifeste.

Le 27. Notable œdème du membre inférieur droit, ne dépasse pas le genou.

Le 26. L'œdème augmente à droite. Quelques craquements dans les deux genoux. Le malade se rappelle avoir jadis ressenti quelques légères douleurs dans les genoux.

5 octobre. L'hydarthrose persiste peu notable dans les deux genoux. Pas d'œdème du membre inférieur gauche.

Il meurt le lendemain. Pas d'autopsie.

Ce nouveau fait compliquait singulièrement la question. Le malade avait deux genoux malades avant sa phlegmatia. Il n'y avait donc rien de bien extraordinaire de voir du liquide se déposer dans une arthrite sèche sous l'influence d'une stase veineuse plus ou moins marquée.

Cependant, le point important, c'était l'hydarthrose constatée. De nouveaux faits étaient nécessaires.

Par un hasard heureux, trois autres observations s'offrirent bientôt presque coup sur coup à nos investigations. Deux furent suivies jusqu'à l'amphithéâtre.

---

(1) Recherches et obs. sur la phlegmatia alba dolens. *Arch. gén. de médecine*, 1834.

Obs. III. — *Tuberculose pulmonaire. Phlegmatia alba dolens double. Hydarthrose double. Arthrite sèche ancienne. Autopsie* (résumée). — P..., 42 ans, entré le 20 septembre 1877, dans le service du Dr Gombault. Souffle caverneux au sommet gauche.

18 septembre. Le malade s'affaiblit. Depuis deux jours, œdème léger des jambes ; hydarthrose notable des deux genoux, surtout à droite. Les deux genoux sont douloureux.

Le 19. Hydarthrose très-douloureuse à droite. A gauche elle a diminué considérablement et n'est plus douloureuse.

Le 21. L'œdème gagne la cuisse droite. L'hydarthrose augmente à gauche et redevient douloureuse.

Le 23. L'œdème reste stationnaire. Large ulcération au niveau du trochanter droit.

Le 25. Jambe droite légèrement fléchie, l'œdème augmente ; il a disparu presque complètement à gauche. Etat stationnaire de l'hydarthrose qui ne paraît plus douloureuse. Affaiblissement très-marqué.

Le 28, matin, deux heures avant la mort : légère hydarthrose dans le genou gauche. Le genou droit augmente, il est toujours douloureux. Œdème notable.

Autopsie. — Caillots dans les veines du mollet, remontant jusque dans la poplitée. Les veinules profondes les plus petites du mollet et du creux poplité sont oblitérées pour la plupart. On suit en particulier la thrombose dans une veinule satellite de l'artère articulaire inférieure et interne. De même en dehors pour quelques veinules périarticulaires externes.

L'articulation renferme 40 gr. environ d'un liquide séreux, filant, jaune citrin, rappelant parfaitement la synovie.

La synoviale est un peu vascularisée sur quelques points, particulièrement au niveau du cul-de-sac sous-tricipital.

Le cartilage qui recouvre la partie interne de la rotule, est irrégulier, comme érodé, rougeâtre. Même aspect au niveau de la partie la plus saillante du condyle interne du fémur ; sur le condyle interne du tibia, érosions un peu villeuses autour desquelles le cartilage parait craquelé.

Œdème considérable des parties molles péri-articulaires. A gauche les caillots s'arrêtent brusquement dans la veine tibiale postérieure. Mêmes lésions cartilagineuses, mais moins avancées.

Deux détails importants à relever dans cette observation : l'hydarthrose est douloureuse pendant quelque temps, la douleur diminue avec l'épanchement. D'autre part, il y a des lésions chroniques de l'articulation. Enfin notons la thrombose des veinules péri-articulaires qui joue peut-être un certain rôle dans quelques circonstances.

Enregistrons encore le fait suivant qui va faire nombre :

Obs. IV. — *Phthisie pulmonaire. Hydro-pneumothorax. Phlegmatia alba dolens double. Hydarthrose double.* — R..., 25 ans, sellier, entre le 9 novembre 1877, salle Saint-Michel. Souffle amphorique énorme depuis la clavicule gauche jusqu'au mamelon. Tintement métallique. Le malade ne s'est pas aperçu du moindre malaise, il s'affaiblit depuis trois mois seulement, sans accident.

14 novembre. Se plaint de légères douleurs dans les mollets. Œdème peu considérable des pieds, des jambes et des cuisses. Hydarthrose des deux genoux.

Le 16. L'œdème n'existe plus qu'aux cuisses. L'hydarthrose persiste, plus considérable à gauche.

Le 17. La douleur a disparu dans les mollets, l'hydarthrose est plus prononcée à droite qu'à gauche. Il en est de même pour l'œdème.

Le 18. Le volume de chaque genou est remarquable et tranche considérablement sur la maigreur des deux membres inférieurs. L'œdème est encore très-notable à la face interne des deux jambes. Ascite légère. Quelques douleurs abdominales depuis deux jours.

Le 19. L'hydarthrose a très-notablement diminué à gauche. L'œdème de la cuisse droite paraît avoir augmenté.

La succussion hippocratique constatée à gauche du thorax le jour de l'entrée a disparu ainsi que le tintement métallique. Voix très-voilée et légèrement chevrotante à la hauteur de la fosse sous-épineuse.

Le 27. Même état. L'hydarthrose persiste, l'œdème reste stationnaire.

Le 30. L'hydarthrose augmente à droite, l'œdème se prononce à gauche. Eschare à la fesse gauche.

3 décembre. L'œdème peu considérable dans les deux membres est toutefois plus marqué à gauche, côté du décubitus habituel.

Cette observation montre les oscillations d'un épanchement intra-articulaire dans le cours d'une phlegmatia. Enfin, l'histoire du cinquième cas fut confirmée par l'autopsie.

Obs. V. — *Phthisie pulmonaire. Phlegmatia alba dolens. Hydarthrose. Craquements articulaires. Autopsie.* — L... (Louis), 49 ans, salle Saint-Michel, n° 21, entré le 1er octobre 1877, homme pâle et maigre, très-affaibli par une toux opiniâtre et par la fièvre hectique.

13 octobre. S'aperçoit pour la première fois d'un œdème blanc un peu douloureax des deux membres inférieurs ; la cuisse gauche est envahie dans les parties déclives, la cuisse droite l'est moins. Hydarthrose double, peu considérable, plus marquée à gauche où la pression est un peu douloureuse. Le malade n'a jamais souffert

de douleurs dans les genoux ; cependant on trouve dans les différents mouvements, des craquements secs très-appréciables surtout dans le genou gauche.

Léger œdème des mains, craquements assez gros dans le poignet et l'épaule du côté droit.

Le 16. L'œdème des membres inférieurs a considérablement diminué, on ne le retrouve plus qu'aux cuisses.

Le 17. Les pieds seuls sont le siége d'un léger œdème. L'hydarthrose persiste plus notable dans le genou droit. Le malade meurt subitement le soir.

Autopsie. — Les genoux sont le siége d'une hydarthrose notable. Le liquide épanché dans les articulations est jaune clair, filant. C'est du liquide synovial en abondance. Le cartilage du condyle externe fémoral est un peu irrégulier, rayé dans le sens antéro-postérieur, mais la lésion paraît tout à fait superficielle. En effet, sur des coupes perpendiculaires à la surface libre du cartilage et passant par les dépressions, on voit que la couche superficielle du cartilage fortement colorée par le picro-carminate, est constituée par une substance fondamentale d'apparence un peu striée parallèlement à la surface. Les chondroplastes les plus superficiels très-aplatis sont normaux. En somme l'arthrite sèche, si elle existe, est à peine appréciable. La synoviale au pourtour de la rotule paraît un peu vascularisée et notablement épaissie. Les veines du mollet contiennent quelques caillots cruoriques récents. La saphène est vide. Les veinules péri-articulaires ne sont pas obstruées.

Ces cinq observations s'étaient succédé coup sur coup sous nos yeux. L'hydarthrose constamment reconnue dans ces faits, constituait un phénomène assez intéressant. Un des élèves du service, M. le D[r] Cosnard, le jugea digne d'en faire le sujet de sa thèse inaugurale (1).

Un nouveau fait de phlegmatia s'offrait à moi il y a quelques jours dans le service du D[r] Constantin Paul, à l'hôpital Saint-Antoine. Je profitai avec empressement de l'occasion qui se présentait. Ici encore, à peine l'œdème des membres inférieurs est-il appréciable, que l'hydarthrose est constatée.

Voici d'ailleurs l'observation résumée :

Obs. VI. — *Adénie* (*Lymphadénie*). *Adénopathie trachéo-bronchique. Phlegmatia alba dolens. Hydarthrose.* — Il s'agit d'un malade entré dans le service depuis plusieurs mois, pour une tuméfaction du foie. Au bout de quelques semaines on découvrit des tumeurs ganglionnaires cervicales et axillaires qui augmentèrent lentement.

---

(1) Etude sur quelques manifestations articulaires de la phlegmatia.

Dans les derniers jours de décembre 1877, de nouveaux phénomènes apparurent, dyspnée, toux, pesanteur, constriction thoracique, épanchement pleural gauche, matité sternale, souffle bronchique, etc. Le malade en était là dans l'évolution de sa maladie, lorsque le 16 janvier il nous signale un œdème des deux membres inférieurs, surtout marqué à gauche.

La pression sur les mollets est un peu douloureuse. Hydarthrose des deux genoux plus marquée à droite. L'œdème remonte à mi-jambe. Jamais de craquements ni de douleurs articulaires.

Le 17. L'hydarthrose augmente dans le genou droit, l'œdème gagne le tiers supérieur de la cuisse droite. Douleurs légères.

Le 19. L'œdème du membre inférieur droit augmente, surtout au niveau de la jambe. L'hydarthrose du genou droit est un peu sensible. Cordon dur dans la région de l'aine en dedans de l'artère fémorale. A gauche, léger œdème de la jambe, cordon douloureux dans l'aine, léger choc rotulien. Un ganglion inguinal gauche est douloureux.

Le 23. Les veines crurales sont oblitérées et douloureuses, l'hydarthrose est peu considérable, à peu près égale des deux côtés.

Le 26. L'hydarthrose a disparu, l'œdème n'existe plus qu'à la face interne de la cuisse droite. Légère douleur persistante au niveau du mollet et de l'aine.

2 février. Depuis deux ou trois jours le malade a voulu se lever; on trouve ce soir un peu d'œdème de la jambe droite, ainsi qu'une très-légère hydarthrose.

Le 4. Dyspnée considérable, légère bouffissure de la face, des paupières de l'œil gauche.

Le 8. A eu ce matin un violent accès de dyspnée orthopnée. L'œdème du membre inférieur droit a reparu et remonte jusqu'à l'aine. Léger œdème à gauche, jambe.

Le 11. L'épanchement articulaire est très-notable à droite, l'œdème du membre est considérable, un peu douloureux dans toute l'étendue du membre. Affaiblissement rapide. Orthopnée.

En cherchant à élucider la question de l'hydarthrose dans la phlegmatia alba dolens, je suis amené à diviser en deux grandes catégories assez distinctes la phlegmatia. Dans un premier groupe, on doit faire entrer tous les cas de *thrombose spontanée*, *autochthone* pour ainsi dire, survenant chez les cachectiques ou chez les individus prédisposés par un état spécial de leur organisme. Dans le second groupe, nous engloberons tous les cas de phlegmatia alba dolens *symptomatique* ou de propagation, telle par exemple celle qui succède à une phlébite plus ou moins éloignée, et en particulier à la phlébite puerpérale, c'est la véritable phlébite oblitérante dont parle Trousseau. Cette division, qui ne doit avoir rien d'absolu, répond, si

nous ne nous trompons, à deux formes de phlegmatia bien distinctes. Et c'est chez la femme en couches qu'on voit bien apparaître les différences.

La phlegmatia alba dolens puerperarum des anciens, celle où l'on trouvait des lymphatiques gorgés de pus, des vessies remplies de liquides puriformes, des collections purulentes intermusculaires, et *des épanchements purulents articulaires,* appartient aux quatre ou cinq premiers jours de la période puerpérale ; c'est à cette époque qu'elle apparaît, mais elle peut durer plus ou moins longtemps. Bien différent est l'aspect de la phlegmatia des femmes en couches arrivées au vingtième jour environ de la maladie. Ici pas de suppuration, le plus ordinairement les caillots se déposent spontanément dans les veines des mollets et, remontant plus ou moins haut, donnent lieu à une affection douloureuse à la vérité, mais sans autre gravité immédiate que l'embolie. C'est à cette phlegmatia par thrombose non inflammatoire qu'appartient l'hydarthrose pure et simple. Cette phlegmatia offre d'ailleurs la même physionomie lorsqu'elle survient chez les cachectiques tuberculeux ou cancéreux.

Par conséquent, la phlegmatia de l'infection puerpérale n'est qu'une affection perdue au milieu des manifestations pyohémiques les plus graves ; nulle difficulté par suite pour expliquer les épanchements purulents articulaires.

D'autre part, la phlegmatia des cachectiques ou des femmes qui relèvent de couches s'accompagne très-souvent, pour ne pas dire toujours, d'un épanchement articulaire, d'une hydarthrose. La durée de cette hydarthrose, dans nos observations, est courte ; elle disparaît en général au plus quelques jours après la guérison de la phlegmatia.

L'épanchement intra-articulaire peut en outre subir des oscillations plus ou moins grandes qui nous ont paru indépendantes de la marche de l'œdème des tissus.

Sa fréquence, je devrais peut-être dire sa constance, est remarquable.

Quant aux causes qui déterminent cette hydropisie intra-articulaire, je ne sais s'il ne faut pas invoquer avant tout l'état général du sujet.

En effet, si dans une de nos observations nous avons constaté la présence de thrombose de veinules péri-articulaires, dans l'autre autopsie que nous rapportons, cette thrombose péri-articulaire manquait absolument. D'ailleurs, les lésions chroniques des articulations (arthrite sèche) que nous avons relevées dans les obs. II, III, V, manquaient dans les autres cas. Qu'il nous suffise d'avoir signalé le fait.

En attribuant à la phlegmatia des femmes en couches deux formes

assez distinctes, l'une hâtive d'origine pyohémique, l'autre plus tardive, habituellement produite par un état d'hyperinose plus ou moins manifeste, nous ne voulons pas dire par là que toutes les autres thromboses spontanées des convalescents, des cachectiques, soient pures et simples et qu'elles ne s'accompagnent d'aucune manifestation articulaire autre que l'hydarthrose.

L'observation suivante, que nous devons à l'obligeance de notre excellent ami le Dr Balzer, viendrait nous contredire aussitôt :

Il s'agit dans ce fait curieux d'une véritable phlébite cachectique survenant sans autre cause appréciable chez une femme épuisée par un cancer de l'estomac.

Obs. VII. — *Cancer de l'estomac. Phlébite spontanée du membre inférieur gauche. Épanchement purulent du genou gauche. Thrombose veineuse du membre inférieur droit.* (Communiquée par M. Balzer, interne des hôpitaux.) — Femme de 40 ans, entrée le 1er février 1876, et malade depuis 4 mois. La maladie a commencé par des vomissements alimentaires apparaissant environ 4 heures après le repas. Il y a cinq jours, premier vomissement noir, marc de café.

Douleurs épigastriques, point dorsal. Femme très-maigre, fort affaiblie. On trouve au-dessus de l'ombilic une tumeur peu sensible à la palpation, débordant un peu l'hypochondre gauche.

6 février. La malade est prise d'un long frisson qui a duré près de deux heures. Douleurs assez vives dans le côté gauche. Ballonnement du ventre. Rien dans le poumon.

Le 7. Langue un peu sèche. La malade est très-pâle.

Nouveaux frissonnements, fièvre vive. Vomissements quotidiens. La malade ressent une douleur très-intense dans le mollet droit, sur le trajet d'un cordon sous-cutané, très-douloureux au toucher.

Diagnostic. — Phlébite.

Le 8. Mêmes douleurs. Pas d'œdème du pied. Mollet toujours douloureux. Nouveaux frissons. Soif vive. Vomissements toutes les quatre ou cinq heures, pénibles.

Le soir, douleur violente dans le genou droit, qui est très-gonflé, fluctuant, le mollet gauche est douloureux aujourd'hui. La malade a eu à l'âge de 28 ans quelques douleurs rhumatismales.

Le 9. Souffrance très-grande la nuit dernière dans le genou. La fièvre persiste, 40°,4.

Les mollets sont moins douloureux. Léger œdème des pieds. Matières noires dans les selles diarrhéiques.

Le 13. Tous les soirs la malade a 40°. Elle se plaint incessamment de son genou. L'œdème augmente dans le membre inférieur gauche, les vomissements ont cessé.

Le 14. Douleur persistante dans la jambe, descend jusqu'au talon à droite. Genou tendu et très-sensible.

Le 16. Rétention d'urine. Mêmes phénomènes douloureux. Fièvre persiste, oscillant entre 39 et 40°.

Le 19. Douleurs excessives dans la jambe et le genou gauche. Le membre inférieur droit, au contraire, n'est plus douloureux. La malade se meut facilement.

Le 24. Affaiblissement extrême, dyspnée. L'œdème a reparu dans les deux membres.

La malade meurt le 26.

Autopsie. — Cancer de l'estomac ulcéré au niveau du pylore. Propagation au foie. L'articulation du genou droit est remplie de pus. La collections purulente a fusé le long des muscles de la cuisse jusque vers le tier inférieur du fémur. L'examen des veines des membres a montré des caillots anciens sur toute l'étendue des deux membres inférieurs.

Cette observation nous a paru des plus instructives. Elle réveille les discussions au sujet du mécanisme de la phlegmatia. Elle représente, à vrai dire, un cas de phlegmatia mixte, d'origine inflammatoire à gauche, où l'on trouva une collection purulente étendue, et spontanée du côté droit, où il est regrettable que l'on n'ait pas noté l'état des articulations.

Nous terminons notre travail avec les conclusions suivantes qui nous paraissent pouvoir être légitimement déduites de l'étude des faits observés.

1° La phlegmatia alba dolens s'accompagne dès le début d'un épanchement intra-articulaire, surtout appréciable dans les grandes articulations du membre envahi par la thrombose.

2° Elle offre dans sa marche des oscillations indépendantes en général de l'œdème des parties molles. Elle disparaît d'ordinaire à peu près en même temps que l'œdème.

3° La thrombose des veinules péri-articulaires contribuerait peut-être, dans certains cas, à expliquer l'hydarthrose rapide constatée dès le premier jour de l'affection.

M. Bottentuit. Les intéressantes observations rapportées par M. Letulle me rappellent quatre faits d'hydarthrose survenus dans des conditions à peu près analogues.

Trois d'entre eux m'ont été communiqués par mon excellent collègue M. le Dr Ory et le quatrième a été observé par moi-même. Dans un des cas observés par M. Ory et dans le mien, la phlegmatia était survenue trois semaines après l'accouchement. L'hydarthrose fut reconnue quand le gonflement eut diminué. Dans les deux cas, le pronostic fut favorable. La teinture d'iode et la compression ouatée firent cesser rapidement l'épanchement articulaire.

M. Polaillon. Tout en prenant bonne note du fait clinique que

M. Letulle vient de nous faire connaître, je dois dire qu'ayant eu l'occasion d'observer un assez grand nombre de phlegmatia alba dolens à la suite des couches, je n'ai jamais été frappé par un épanchement intra-articulaire concomitant des genoux.

Je suis porté à croire qu'un épanchement assez abondant pour constituer une hydarthrose est un phénomène rare dans la phlegmatia alba dolens des suites de couches.

Lorsque l'hydarthrose se produit, il est probable que la malade était prédisposée à l'épanchement articulaire par un état pathologique de la jointure. Or, comme les femmes en couches sont habituellement des sujets jeunes et dont les articulations sont saines, la complication indiquée ne se montre habituellement pas.

M. Moutard-Martin. J'ai eu l'occasion d'observer récemment un malade atteint de phlébite rhumatismale avec coagulation intra-veineuse s'étendant de la saphène à la fémorale et chez lequel j'ai vainement recherché l'existence d'une hydarthrose. Je crois que dans la majorité des cas on doit trouver une certaine prédisposition aux épanchements articulaires.

M. Rendu. Si l'on ne constate pas ces hydarthroses dans les phlébites des membres inférieurs, c'est qu'on ne les recherche pas. Je ne prendrai pour exemple que ce qui a lieu chez les albuminuriques et chez les cardiaques. Quand il y a un épanchement de sérosité dans le tissu cellulaire, il existe en même temps du liquide épanché dans les articulations. Quel que soit la modalité du processus morbide, qu'il s'agisse d'une phlébite aiguë ou chronique ou d'une simple coagulation intra-veineuse, le résultat est le même.

M. Letulle. Les manifestations purulentes articulaires se montrent de préférence du côté des articulations qui correspondent aux membres atteints de phlegmatia, ainsi que le prouvent les faits consignés dans la thèse de M. Liegeard.

En réponse à la judicieuse observation de mon collègue M. Moutard-Martin, relative à la prédisposition morbide des sujets affectés d'hydarthrose concomitante, je dois dire qu'un certain nombre des malades dont j'ai rapporté l'histoire présentait des antécédents arthritiques.

M. Peter. La loi indiquée par M. Rendu est probablement la vraie. Dans tous les cas, le fait clinique observé par M. Letulle me semble intéressant à relever.

M. Le Dentu lit un travail intitulé :

Extraction d'une balle logée dans le muscle iliaque, — Au mois de septembre 1873 entrait à la Maison de santé un jeune homme de 22 ans, qui venait réclamer des soins pour une blessure reçue pendant la guerre, dont la cicatrisation n'avait pas encore eu lieu malgré les divers traitements qu'il avait suivis.

Il portait à la partie externe de la fesse gauche un trajet fistuleux, dirigé un peu obliquement en bas et en dedans. Le stylet allait buter dans la profondeur sur un point de l'os iliaque qui n'était pas dénudé, et ne pouvait pas être introduit plus avant. Un pus séreux s'écoulait constamment par l'orifice. Tout autour du trajet les tissus étaient indurés.

Le malade ne souffrait guère ; mais ce qui le gênait le plus, c'était l'attitude vicieuse dans laquelle le membre s'était placé depuis déjà longtemps. Fléchie à angle droit sur le bassin et un peu dans la rotation en dedans, la cuisse ne se prêtait plus à aucun mouvement volontaire ni communiqué. Depuis plusieurs mois, la marche était devenue impossible autrement qu'avec des béquilles.

C'était une balle qui avait jadis produit la blessure, et malgré les dénégations du malade on ne pouvait savoir au juste si elle n'était pas sortie avant ou pendant la période de suppuration, par l'orifice unique qui marquait son passage à l'entrée.

L'étude des symptômes ne fournissait à cet égard que des notions incomplètes. Sans doute, la rétraction de la cuisse et la persistance de la suppuration permettaient de supposer que le projectile était logé dans l'épaisseur de l'os iliaque ou sur sa face interne ; mais ces symptômes pouvaient aussi s'expliquer par l'hypothèse d'une lésion osseuse (ostéite chronique ou nécrose), qui aurait déterminé un certain degré de myosite du muscle iliaque.

Dans le doute, je me décidai pour l'intervention persuadé qu'il y avait tout avantage pour le malade à ce que le diagnostic fût rendu précis par une opération exploratrice.

Le malade ayant été préalablement chloroformisé, j'introduisis un stylet dans le trajet fistuleux jusqu'à l'os ; puis, prenant ce stylet pour guide, je pratiquai une incision courbe de 8 centimètres, parallèle à la crête iliaque, qui ouvrit le trajet des deux côtés aussi largement que possible.

Étant arrivé ainsi sur l'os iliaque, je le trouvai sain et recouvert d'une membrane pyogénique fine et lisse, qui s'enfonçait en infundibulum vers un autre trajet intra-osseux, oblique et long de 4 à 5 centimètres, dans lequel les instruments explorateurs n'avaient pas encore pénétré. Là, pas plus qu'à la surface, il n'y avait de dénudation en rapport avec une nécrose partielle.

La persistance de la suppuration ne pouvait plus s'expliquer par une altération de l'os iliaque ; il fallut bien l'attribuer à la présence du projectile dans la fosse iliaque interne, au-dessous ou au milieu du muscle iliaque.

Séance tenante, je résolus d'aller l'y chercher. L'incision extérieure fut portée de 8 à 15 centimètres. Le débridement des parties molles qui, heureusement fournissaient peu de sang, mit à nu plus largement l'orifice externe du trajet intra-osseux.

Au moyen de la gouge et du maillet d'abord, du trépan ensuite, je convertis la fistule, qui n'admettait qu'une grosse sonde cannelée, en une large voie par laquelle mon index arriva sans trop de peine jusque sur la face profonde du muscle iliaque, mais alors j'éprouvai un certain désappointement en ne sentant pas sous mon doigt le projectile dont je croyais la présence certaine en ce point.

J'en conclus qu'il devait être dans l'épaisseur même du muscle, et qu'il ne fallait pas pour cela renoncer à l'atteindre. Après avoir fait glisser une sonde cannelée sur l'index de ma main gauche laissé en place, je déchirai avec la pointe de l'instrument la première couche de fibres musculaires, et il me sembla que cette pointe imprimait quelques mouvements à un corps mobile qui se dérobait, sans doute par suite de la forme au contact de l'instrument. En réalité, mes sensations n'avaient qu'une demi-netteté.

Voulant être fixé à tout prix, j'introduisis un tuyau de pipe dans la plaie et je ramenai une empreinte de plomb qui dissipa tous mes doutes relatifs à la présence d'une balle.

L'extraction présenta de grandes difficultés ; ni les tire-balles, ni les pinces n'avaient de prise sur les contours ronds du corps étranger. Je parvins cependant à le déplacer en inclinant le blessé sur le côté gauche et en frappant violemment avec la main sur l'os iliaque droit. Peu à peu la balle tomba vers l'orifice profond du trajet. Je pus alors introduire entre elle et le muscle l'extrémité d'une sonde cannelée recourbée sur elle-même comme une sorte de crochet, et au moyen de tout petits mouvements de levier, j'amenai lentement la balle à la portée de la vue et des instruments dont je m'étais déjà servi infructueusement.

Le projectile présentait tous les caractères d'une balle prussienne ; il n'était nullement déformé, bien qu'il eût perforé l'os iliaque de part en part, particularité que la nature spongieuse de cet os rend facile à comprendre.

Un pansement ouaté fut appliqué et laissé une dizaine de jours sur cette énorme plaie, dont la suppuration devint rapidement très-abondante.

La circonstance de beaucoup la plus intéressante de toutes celles qui signalèrent la convalescence, fut l'allongement lent et graduel de la cuisse qui passa ainsi en quelque temps de la flexion sur le bassin à l'extension franche et complète ; résultat qui, à lui seul, justifierait l'opération pénible et quelque peu périlleuse que j'avais fait subir au blessé, et qui me paraît susceptible d'établir que c'est encore plus à la contracture du muscle iliaque qu'à de la myosite proprement dite, qu'il fallait attribuer la flexion permanente de la cuisse entre le bassin. D'ailleurs, pendant l'opération même, et alors que je faisais des tentations réitérées pour ramener la balle au dehors, les

instruments étaient souvent chargés à leur extrémité de quelques débris de fibres musculaires absolument intactes, non altérées par l'inflammation.

L'extrême mobilité de la balle qui se dérobait continuellement aux tentatives de préhension, était encore une preuve qu'elle n'occupait pas une place bien limitée au milieu d'un tissu induré et non élastique.

Pour ces diverses raisons, je crois qu'on pourrait intituler cette observation : *Contracture du muscle iliaque par suite de la présence d'une balle dans son épaisseur. Extraction de la balle. Guérison.* — Mais il faudrait que le diagnostic eût pu être fait à l'avance avec une rigueur que ne comportait peut-être pas le cas actuel.

M. Demarquay ayant repris son service environ trois semaines après l'opération, je n'ai pu suivre l'opéré jusqu'à sa guérison.

Celle-ci ne fut entravée par aucune grave complication, ni péritonite, ni fusées purulentes, ni septicémie. Au bout de trois ou quatre mois, le malade quitta la Maison de santé; mais je ne saurais dire si à ce moment la fistule était entièrement tarie. Ce que je sais, c'est que sa jambe était droite et qu'il n'avait plus besoin que d'un bâton pour marcher.

Deux ans plus tard, il vint me voir. Il ne lui restait qu'une vaste cicatrice à la place de son ancienne plaie. La jambe était dans l'extension complète ; la claudication peu accentuée. Au dire du blessé, il lui revenait de temps à autre une poussée inflammatoire légère qui le forçait à suspendre quelques jours ses occupations. Un peu de pus se frayait un passage à travers l'ancien orifice ; le foyer se cicatrisait de nouveau et la marche redevenait possible.

Je n'ai pas revu l'opéré depuis ce jour, mais en admettant que ces poussées inflammatoires eussent continué à se produire dans les mêmes conditions, il me semble qu'il n'y aurait pas de comparaison à établir entre cette guérison restée incomplète sous certains rapports et le triste état dans lequel se trouvait ce jeune homme avant l'extraction de la balle.

Élections. — MM. Rafinesque, Graux, Boussi et Mossé, internes des hôpitaux, sont élus membres titulaires de la Société clinique.

Et MM. les Drs Douaud (de Bordeaux), Garcin (de Marseille) et Larüe (de Laval), membres correspondants.

Les secrétaires des séances,
Henri Huchard et Labadie-Lagrave.

Séance du 28 février 1878.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

M. BRISSAUD lit à l'appui de sa candidature une observation intitulée :

Gangrène symétrique des extrémités. Mort le sixième jour. — Catherine T...., âgée de 21 ans, domestique à Paris depuis quatre ans, entre à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Millard, le 12 janvier 1878. C'est une fille de taille moyenne et de bonne constitution ; elle n'a jamais été malade ; elle est très-bien réglée.

Dans la soirée du mercredi 9 janvier, elle commença à éprouver des douleurs dans les membres. Ces douleurs, assez vaguement localisées et accompagnées d'un léger mouvement fébrile, se limitèrent dès le lendemain aux régions des grandes articulations et particulièrement aux deux articulations tibio-tarsiennes. Pendant la journée du 11, l'état resta à peu de chose près le même. La malade s'aperçut seulement que ses jambes enflaient au niveau des malléoles. La fièvre persistait ; l'appétit était complètement perdu ; les douleurs n'étaient pas beaucoup plus intenses, mais il fallait que les membres fussent maintenus dans l'immobilité. Les maîtres de cette jeune fille se décidèrent alors à la faire transporter le lendemain à l'hôpital.

Lorsque nous la vîmes pour la première fois, le samedi 12 janvier, à 7 heures du soir, nous pensions avoir affaire à un rhumatisme articulaire subaigu. Elle avait la physionomie anxieuse, se plaignait d'une courbature générale et accusait une vive douleur dans la jointure des chevilles. En effet, les deux régions tibio-tarsiennes étaient le siége d'un gonflement notable. C'était un empâtement des tissus, sans œdème véritable, et s'il existait alors un épanchement intra-articulaire, il devait être peu abondant. Il n'y avait pas non plus de rougeur des téguments ; mais à la face interne des deux jambes on apercevait quelques petites traînées érythémateuses, analogues à ce qu'on observe au début d'une angioleucite. Au niveau des autres articulations on ne voyait rien de semblable ; toutefois l'articulation du coude gauche qui était, elle aussi, le siége d'une assez vive douleur, présentait à sa face postérieure une rougeur inflammatoire manifeste, et la fluctuation rendait évidente la présence d'un épanchement dans la bourse séreuse olécrânienne. Enfin, l'auscultation du cœur ne révélait qu'un souffle faible à la pointe et au premier temps. La fièvre était très-modérée ; la peau était halitueuse. L'état

général ne paraissait pas bien inquiétant, et la malade se plaignant surtout de l'acuité et de la constance de ses douleurs, nous prescrivîmes simplement une potion chloralisée.

Le lendemain, dimanche 13 janvier, à la visite du matin, les articulations n'avaient pas changé d'aspect ; mais les traînées inflammatoires de la face interne des jambes s'étaient étendues jusqu'à la partie moyenne du mollet. Les douleurs éteaint plus intenses et avaient rendu le sommeil impossible. La rougeur oléocrânienne n'avait subi aucune modification. La fièvre était modérée ; langue sale ; transpiration assez abondante ; urines fortement colorées. D'après l'ensemble de tous ces signes nous pensions pouvoir nous en tenir à notre diagnostic de la veille.

M. Millard était alors absent pour quelques jours, mais la malade fut examinée par plusieurs candidats au bureau central qui tous furent d'avis qu'il s'agissait d'un rhumatisme articulaire ou périarticulaire avec une légère poussée de phlébite au voisinage des articulations malades. Le sulfate de quinine fut prescrit à la dose de 40 centigrammes, et l'on enveloppa les membres dans du coton imbibé de laudanum.

A la visite du soir, la religieuse de la salle nous informa que pendant toute la journée la malade « n'avait fait qu'un cri, » qu'elle n'avait cessé de s'agiter dans son lit et de supplier qu'on lui fît quelque chose pour la soulager des élancements horribles qu'elle éprouvait dans les deux jambes. Et, en effet, elle gémissait et se plaignait encore, et sa première parole fut pour nous prier de l'endormir.

Les membres inférieurs, toujours enflés, surtout dans la région malléolaire, étaient alors sillonnés jusqu'à la partie moyenne de la cuisse par des rougeurs de phlébite parfaitement caractérisées. Pourtant on ne sentait pas de cordon induré. La fièvre était forte ; le pouls était vif et rapide. Le plus urgent était de calmer les douleurs évidemment très-violentes dont souffrait la malade ; nous lui fîmes une injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine.

Le lendemain matin, 14 janvier, fièvre intense ; peau sèche et brûlante. La malade n'a pas dormi un seul instant. Les traits du visage sont altérés, les yeux sont enfoncés sous les voûtes orbitaires. Sur la face dorsale de la main gauche existe une tache violacée, de la largeur d'une pièce de 5 francs, au niveau des 2e et 3e articulations métacarpo-phalangiennes. Sur la main droite, une tache de coloration identique s'étend depuis l'extrémité du petit doigt et de l'annulaire jusqu'au milieu de la face dorsale du métacarpe. Quand on comprime ces parties, on provoque de vives douleurs.

Lorsqu'on enlève les pansements ouatés dans lesquels on avait enfermé les membres inférieurs, on constate que les deux pieds, dans

presque toute leur étendue, sont envahis par la même coloration. Chose curieuse, les orteils ont conservé pour la plupart leur couleur naturelle. Mais vers la jambe, la lividité du tégument dépasse en certains points la région malléolaire. Ce sont des plaques de cyanose intense et sombre, irrégulières, anfractueuses, et dont les limites ne peuvent être exactement décrites. Tantôt, en effet, la teinte bleu foncé qu'elles présentent tranche nettement au niveau de ses bords sur la couleur de la peau saine, et tantôt se fond insensiblement avec elle.

A la face interne de la cuisse gauche on voit une tache identique aux précédentes, mais celle-ci, tout à fait isolée, forme un îlot régulier, circulaire, présentant à peu près le diamètre d'une orange.

La face postérieure du coude gauche qui, la veille encore, était le siége d'un hygroma inflammatoire, offre aujourd'hui le même aspect, la même coloration que les parties que nous venons de décrire; mais l'épanchement paraît avoir totalement disparu.

A la face postérieure du coude droit, on voit la reproduction exacte de ce qui existe au coude gauche.

En présence de ces phénomènes tout à fait inattendus, nous avons prié M. Guyot de vouloir bien examiner notre malade et de nous donner conseil sur la conduite à tenir. M. Guyot nous déclara qu'il n'avait jamais rencontré un cas semblable; il exprima l'opinion que ces symptômes bizarres ressemblaient de loin à l'asphyxie locale décrite par M. Raynaud, et nous engagea à administrer des toniques (potion de Tood, quinquina, etc.).

Interrogé alors avec plus de soin que le premier jour sur ses antécédents nerveux, sur l'influence possible d'un refroidissement enfin sur toutes les causes auxquelles on attribue d'ordinaire l'asphyxie symétrique des extrémités, la malade répondit négativement à toutes nos questions.

Dans le courant de la journée nous avons été plusieurs fois la voir, et chaque fois nous avons constaté une aggravation prodigieusement rapide des accidents locaux et généraux. Une nouvelle injection de morphine resta sans résultat, l'extrait d'opium et le chloral furent également impuissants à calmer les douleurs. On administra du café, du cognac et du bouillon; la malade avalait sans difficulté, n'éprouvait pas de nausées; mais l'agitation augmentait à chaque instant; les traits s'altéraient à vue d'œil, et voici quelle était la situation à sept heures du soir.

Fièvre ardente; langue sèche; respiration rapide et courte. La malade jette de côté ses draps et ses couvertures; elle se tourne et se retourne dans son lit, ne gardant pas une minute la même position. Elle gémit sans interruption, et parfois pousse des cris aigus et

prolongés qui jettent l'émoi dans toute la salle. D'ailleurs elle a conservé son intelligence entière, et quand on lui demande d'exprimer ce qu'elle éprouve, elle dit qu'elle a dans les jambes des crampes et des élancements atroces.

Les pieds, les mains, les coudes sont absolument froids. La teinte cyanique s'est encore étendue, mais par endroits elle est remplacée par une coloration noire, ardoisée, à reflets verdâtres, comme dans les gangrènes humides déjà avancées. Nous remarquons en outre que les oreilles sont bleuâtres et que les deux pommettes commencent à se cyanoser.

A minuit nous revoyons encore la malade. Les oreilles sont tout à fait noires ; les pommettes et l'extrémité du nez ont une teinte bleuâtre semblable comme ton et comme intensité à celle que présentaient la veille les mains et les coudes. A la face externe de la jambe droite s'est développée une grosse phlyctène remplie d'un liquide sanguinolent. Quant à l'état général il a empiré encore. Les cris et l'agitation ont redoublé. Les traits ont subi une décomposition qui rendrait la malade méconnaissable ; les yeux sont hagards, la physionomie exprime la terreur.

Cette scène se prolongea jusqu'à cinq ou six heures du matin ; puis, brusquement, l'agitation fit place à un assoupissement profond, et après deux heures de coma la malade expira.

L'autopsie que nous avons faite le lendemain ne nous a fourni que des résultats négatifs. Le cœur parfaitement sain ne renfermait pas une goutte de sang. Le foie, la rate, les reins, tout était normal ; il y avait simplement sur le bord inférieur du poumon droit un petit infarctus du volume d'une noisette. Les artères étaient vides. Les veines qui ont été examinées avec soin depuis la bifurcation de la veine cave inférieure jusqu'à la région malléolaire renfermaient quelques caillots cruoriques de date toute récente.

Les parties envahies par la gangrène étaient infiltrées d'une sérosité rouge très-abondante, et sillonnées en tous sens par des vaisseaux sanguins d'où s'écoulait à la coupe une grande quantité de sang. Dans certains endroits le tissu cellulaire sous-cutané et le derme lui-même étaient manifestement sphacélés, mais cette altération était encore assez peu étendue, ce qui fait qu'il n'y avait pas à proprement parler d'odeur gangréneuse.

Pour les centres nerveux, ce que nous en avons vu nous a paru tout à fait normal. Le cerveau du moins ne présentait aucune lésion. Quant à la moelle, nous n'avons eu que le temps de la découvrir. C'est là une lacune, d'autant plus regrettable peut-être qu'on aurait pu espérer à la rigueur qu'une altération de cet organe fournirait la solution du problème.

Telle est l'observation que nous avons tenu à présenter à la So-

ciété clinique. Nous nous abstiendrons de réflexion; toutefois nous tenons à dire que le titre que nous avons adopté est loin de nous satisfaire. Faute de mieux nous nous résignerons à le conserver, car il est incontestable que notre malade est morte de gangrène des extrémités et que cette gangrène affectait même une symétrie très-remarquable; mais il y a loin de l'observation que nous venons de lire à celles dont M. Raynaud s'est servi pour faire l'histoire de la gangrène symétrique des extrémités, telle qu'elle est retracée dans nos traités classiques contemporains.

M. Delens. L'observation si intéressante de M. Brissaud me rappelle le fait suivant que j'ai du reste communiqué à la Société de chirurgie: il s'agit d'une malade que j'avais opéré d'une fistule à l'anus. Pendant deux ou trois jours, les choses allèrent bien, quand je m'aperçus que la plaie présentait un mauvais aspect. Je croyais même à l'imminence d'un érysipèle. Quatre jours après l'opération, je constatai la présence de deux plaques avec traînées rouges ressemblant à l'angioleucite et situées sur l'un des avant-bras, sur le trajet de l'artère cubitale. Le lendemain, je vis qu'il s'agissait d'une gangrène humide qui atteignit promptement le coude et envahit en trente-six heures les deux bras. Je ne pense pas qu'il y ait une relation de causalité à établir entre la plaie de l'anus et la gangrène. Dans tous les cas l'auscultation ne me permit pas de découvrir la moindre altération artérielle, et je ne trouvai même pas de coagulations sanguines dans les artères. Le malade était alcoolique, mais je n'ai pu savoir malheureusement si les urines renfermaient du sucre, ce qu'il faut toujours chercher en pareil cas.

M. Brissaud. Dans le fait que j'ai rapporté, je n'ai pu trouver comme cause que l'action d'une très-vive chaleur qui a dû jouer un certain rôle dans la production des accidents. La malade travaillait, en effet, auprès d'un fourneau de cuisine très-fortement chauffé.

M. Ball. Je ferai remarquer à ce sujet que les observations de gangrène des extrémités rapportées dans la thèse de M. Maurice Raynaud doivent répondre à plusieurs types pathologiques. Ainsi, dans certains cas où l'autopsie n'a révelé aucune lésion anatomique, il s'agit le plus souvent d'accidents nerveux, de spasmes vasculaires, et la théorie de l'asphyxie locale est assurément vraie. Dans d'autres, il s'agit de troubles de la nutrition. Certaines observations désignées sous le nom de gangrène symétrique des extrémités se rapportent plutôt à des faits de sclérodermie, affection dont on ne connaît pas du reste encore la vraie nature. La maladie décrite par M. Maurice Raynaud doit exactement se circonscrire aux cas dans lesquels on ne peut invoquer ni l'existence d'embolie ou de thrombose, ni des troubles nutritifs.

M. Barié. En 1875, chez mon maître, M. Desnos, j'ai vu une ma-

lade qui a offert les mêmes symptômes. Il s'agissait d'une femme nerveuse atteinte de rhumatisme articulaire subaigu et qui présenta des signes d'asphyxie locale des extrémités.

Je sais également que M. Potain a observé un malade rhumatisant et qui mourut de gangrène symétrique des extrémités. Il y aurait donc à se demander si cette dernière maladie affecte des rapports de causalité avec le rhumatisme.

M. Archambault lit un travail intitulé :

Ostéo-périostite rhumatismale de la tubérosité antérieure du tibia chez les jeunes sujets. — Cette petite affection n'a pas, que je sache, été même signalée et mérite d'être décrite pour plusieurs motifs que je vais exposer.

Elle consiste dans une inflammation limitée exactement à la partie du tibia qui répond à la tubérosité antérieure de cet os, là où le tendon rotulien et les tendons qui constituent la patte d'oie viennent prendre attache. La peau devient rouge en ce point et on constate par la vue et par le toucher qu'il existe une tuméfaction, un empâtement, qui portent sur le tissu cutané, les tissus blancs sous-jacents et les parties osseuses

La main constate une élévation manifeste de la chaleur en ce point, et pour peu qu'on presse un peu fortement on détermine de la douleur ; l'articulation du genou ne participe point au travail inflammatoire et aucune des autres épiphyses ou apophyses osseuses ne m'a rien présenté de semblable, bien que mon attention se soit portée sur ce point et que la chose se conçoive comme possible.

L'affection est symétrique bien que plus accusée, en général, d'un côté que de l'autre, ce qui porte à croire qu'elle tient à une cause générale.

Je n'ai pas constaté qu'il existât de fièvre, ou s'il en existe c'est à un très-faible degré ; les enfants accusent seulement de la douleur, et encore celle-ci n'est-elle que rarement assez vive pour rendre la marche impossible. Ceci peut cependant arriver pendant quelque temps au moment où les accidents sont le plus aigus. Cette douleur est exagérée dans les grands mouvements et surtout dans la génuflexion, si bien que les enfants n'osent pas courir, comme à l'ordinaire, sauter ou se livrer à certains jeux qui mettent l'articulation fémoro-tibiale en mouvement. Cette petite inflammation subaiguë, localisée, peut durer avec ces caractères pendant deux ou trois mois et même plus, puis la douleur diminue, la peau tend à reprendre sa coloration normale, mais la partie reste tuméfiée et sensible à la pression un peu forte, ou pendant les mouvements violents ou longtemps prolongés ; ainsi une marche un peu soutenue rappelle la douleur. J'observe en ce moment-ci au collége Chaptal un élève, le

jeune F..., qui m'a été recommandé par mon confrère et ami le docteur Lorne, dont l'affection remonte à peu près à un an et qui ne peut faire encore une longue marche. Peu à peu ce reste de sensibilité exagérée disparaît après quelque mois de durée et même plus.

La tuméfaction est la seule manifestation qui persiste, *et pour toujours*; les tissus mous étant défluxionnés on constate par la vue et encore mieux par le toucher qui en fait apprécier la consistance, une saillie, une tubérosité notablement plus considérable qu'elle n'a l'habitude d'être. Ces enfants ont, et auront pour le reste de leur vie une *tubérosité antérieure du tibia* relativement énorme.

Le père du jeune collégien que je suis appelé à voir m'écrivait : « Monsieur, j'appelle toute votre attention sur les bosses que mon fils a aux genoux. Je crains que cet enfant n'ait une difformité. » — Je n'ai jamais vu que les choses en vinssent à ce point, mais le fait pourrait se présenter.

Il n'y a point de diagnostic différentiel à faire au sujet d'une pareille affection ; son apparition au point indiqué, avec les caractères que je viens de décrire, qui la font assez bien ressembler à certaines fluxions goutteuses de l'adulte ; son existence chez un enfant dans les limites d'âge que je déterminerai, suffisent pour la caractériser. Quiconque rencontrera ces caractères saura immédiatement qu'il a affaire à ce que j'appelle, à tort ou à raison, l'*ostéo-périostite rhumatismale de la tubérosité antérieure du tibia*, et que l'on pourrait aussi appeler *hypertrophie du point d'application de la tubérosité antérieure du tibia*, bien que la première appellation me paraisse préférable comme renfermant une idée de causalité de l'hypertrophie osseuse qui est bien réelle. Peut-être trouvera-t-on que d'autres apophyses sont susceptibles d'être prises de la même façon. La question se trouverait alors élargie et il y aurait lieu de choisir une autre désignation, mais je me suis arrêté à celle-ci parce que je n'ai observé cette ostéo-périostite particulière qu'au point de développement de la tubérosité antérieure du tibia.

La première observation remonte à dix ans ; j'observai ce fait qui me parut singulier et éveilla ma curiosité ; quelques années plus tard j'en observai un second cas où les symptômes inflammatoires étaient portés assez haut pour commander le repos et inquiéter la famille qui demanda M. Nélaton en consultation. Cet éminent chirurgien me dit avoir été consulté déjà pour la même affection, dont il avait constaté la bénignité, mais sur la nature de laquelle il ne me parut pas mieux fixé que je ne l'étais moi-même. Le jeune garçon en question eut ensuite un double rhumatisme articulaire et il était tout à fait rhumatisant.

Il en est de même d'un second enfant de ma clientèle, élève de l'école Fénelon ; et sur cinq enfants du collége Chantal qui ont été

atteints de cette ostéo-périostite, trois étaient également rhumatisants.

C'est à l'aide de ces trois observations que je me suis fait une idée de l'affection que je signale.

Dans le principe je crus à une affection toute locale due à un traumatisme répété et, comme quelques-uns des enfants qui la présentaient suivaient les exercices préparatoires à leur première communion, je pensai à l'attribuer à la station prolongée à genou. Mais tous n'étaient pas dans cette condition, et d'ailleurs je ne la voyais que chez de jeunes garçons ; d'ailleurs encore ce n'est pas seulement sur la tubérosité antérieure du tibia que porte le poids du corps dans la station à genou, la pression en ce point paraît même être moindre que sur la partie antérieure de la jointure. D'autres causes de traumatisme ne rendaient pas moins compte du fait.

Quand je vis un premier rhumatisant atteint de cette petite inflammation, je pensai qu'elle pouvait être due à la diathèse rhumatismale, aidée ou non par les chocs, les pressions, ou les violences auxquelles la partie pouvait être exposée. Son existence symétrique répondait bien à cette origine diathésique. Je ne conservai plus de doute, quand d'autres observations vinrent témoigner dans le même sens, il s'agissait là d'une ostéo-périostite rhumatismale hypertrophique ou hypertrophiante comme on en a signalé sur la diaphyse des os longs et la continuité des os plats (Adams, de Dublin, cité par M. Féréol). C'était un fait en tout comparable à celui qui a été exposé à la Société clinique par M. Cadiat.

Mais comment et pourquoi cette ostéo-périostite apophysaire a-t-elle pour siége exclusif, d'après mes observations, *la tubérosité antérieure* du tibia?

Ici intervient une cause qui me paraît compléter les notions étiologiques et pathogéniques de cette affection.

Voici ce que dit M. le professeur Sappey à propos du développement de la tubérosité antérieure du tibia : « Le point osseux qui répond à la tubérosité antérieure paraît le plus habituellement à 13 ans. Six ou huit mois après son apparition, il se soude par son bord supérieur à l'épiphyse voisine, et figure alors une sorte de médaillon suspendu à la partie antérieure de celle-ci; plus tard il se soude au corps de l'os. » Or c'est à l'époque de la vie où se fait ce travail de production osseuse que se montre l'ostéo-périostite qui nous occupe. Un seul des enfants que j'ai observés, avait quelques mois moins de 12 ans quand l'affection commença, les autres avaient de 12 à 14 ans. On peut donc admettre parmi les causes productrices une déviation du travail de nutrition, une exagération dans la production des éléments osseux. Mais l'influence du rhumatisme ne paraît pas moins jouer le rôle dominant, et peut-être, est-ce sous son influence que se fait la déviation du travail nutritif en question

qui ne serait plus qu'un effet, ou tout au moins une cause secondaire concourant au résultat final, c'est-à-dire à l'hypertrophie osseuse.

On comprend comment les traumatismes, les marches ou les exercices violents, chez un enfant de 12 à 14 ans, c'est-à-dire arrivé à l'âge où se développe le noyau osseux de la tubérosité, rhumatisant d'ailleurs, puissent jouer le rôle de cause provocatrice occasionnelle. Pourquoi n'ai-je trouvé cette maladie que chez les jeunes garçons? Cela peut tenir aux hasards de l'observation, et surtout à ce que j'avais comme champ d'étude, non-seulement ma clientèle, mais un collége où il n'y a pas moins de 1 200 garçons. On sait d'ailleurs que les filles sont moins fréquemment atteintes de rhumatisme; que, par leurs habitudes, elles sont moins que les garçons exposées aux causes occasionnelles dont nous avons parlé. Je ne doute pas d'ailleurs qu'on observe des faits semblables chez les filles de 12 à 14 ans.

Le pronostic, à s'en rapporter à mon observation, serait toujours favorable et l'idée que je me fais de la nature et de la pathogénie de l'ostéo-périostite de la tubérosité antérieure du tibia rend bien compte de cette bénignité! S'il s'agit en effet d'une affection rhumatismale sub-aiguë et d'une déviation, d'une exaltation du travail nutritif, on conçoit que la seule terminaison qui pourrait donner de la gravité, la suppuration, soit tout à fait exceptionnelle, si tant est qu'elle puisse se rencontrer.

J'avais espéré voir à l'hôpital des cas semblables et plus accusés, mais pendant neuf années que je suis resté à la tête d'un service de scrofuleux, je n'en ai pas vu un seul exemple, et depuis deux ans que je suis aux aigus il n'en est pas entré dans mes salles. Cela s'explique très-facilement; c'est qu'en effet, ou les cas sont légers, et ils n'entrent pas à l'hôpital, ou ils sont graves, ils doivent alors être considérés comme de nature chirurgicale et placés dans les services de chirurgie.

Le traitement a consisté dans le repos, l'application de liniments calmants avec cataplasmes, et quand les symptômes inflammatoires étaient en partie tombés, je laissais les enfants reprendre la vie habituelle, exerçant une légère révulsion avec des applications de teinture d'iode, et défendant les marches forcées ainsi que les exercices violents.

Conclusions.— Il existe une ostéo-périostite spéciale de la tubérosité antérieure du tibia. (Peut-être d'autres apophyses sont-elles atteintes d'un travail semblable, mais je n'en ai point observé d'exemple.)

Cette ostéo-périostite se montre chez lez enfants de l'âge de 12 à 14 ans. Jusqu'à présent je ne l'ai vue que chez les garçons, ce qui ne veut pas dire que l'autre sexe n'en puisse être atteint.

Elle tient à deux causes premières : au rhumatisme et à une deviation du travail de nutrition qui exagère la production osseuse à laquelle est due la tubérosité antérieure du tibia. Les traumatismes jouent un rôle secondaire et occasionnel.

Cette ostéo-périostite est symétrique. Elle a une période subaiguë pendant laquelle tous les tissus de la région, depuis la peau jusqu'à l'os, participent au processus morbide, et une phase plus chronique où le tissu osseux paraît seul malade.

Elle ne suppure pas, ce qui résulte des faits et s'explique par sa nature même, dans les cas simples.

Elle a pour conséquence une hypertrophie de la tubérosité antérieure du tibia qui persiste et ne cause aucune gêne.

Elle cède toujours au repos et à un traitement simple.

M. Le Dentu. Par une coïncidence très-curieuse, M. Lannelongue faisait hier même à la Société de chirurgie une communication sur des faits à peu près analogues qu'il qualifiait : *Ostéites épiphysaires des enfants*. Il a observé cette affection plus particulièrement sur la tubérosité antérieure du tibia, tout en faisant remarquer qu'elle peut se montrer et se montre parfois dans d'autres parties du squelette.

Le pronostic de cette ostéite est bénin, d'après M. Lannelongue. Cependant, dans un cas qu'il rapporte, la mort est survenue, chez un enfant rhumatisant, à la suite d'une ostéite de la tubérosité antérieure du tibia qui avait laissé un trajet fistuleux et s'était accompagnée d'une arthrite purulente du genou.

Cependant, dans ce cas, la diathèse rhumatismale a pu jouer certain rôle qui avait été trop longtemps méconnu dans la production des inflammations osseuses. Je ferai remarquer à ce sujet que l'étiologie de l'ostéite sort des nuages qui l'avaient obscurcie, et qu'à côté de la scrofule et de la syphilis, il y a une place pour le rhumatisme, place qu'elle doit garder définitivement.

M. Fernet lit un travail intitulé :

De la pneumonie aiguë et de la névrite du pneumogastrique, pathogénie de la pneumonie — L'idée que je veux chercher à établir dans ce travail, et qui a trait à la pathogénie de la pneumonie aiguë, peut-être résumée dans la proposition suivante :

La pneumonie franche, aiguë, dite fibrineuse, est un herpès du poumon, et cet herpès est un trouble trophique placé sous la dépendance d'une névrite du pneumogastrique.

Avant de chercher à justifier cette proposition et d'indiquer par quelle suite de déductions j'y ai été conduit, je citerai trois faits qui me paraissent établir la réalité de la névrite du pneumogastrique dans la pneumonie et qui constituent une première base po-

sitive pour la théorie ; je n'en donne ici qu'un résumé (1) dans ce qu'ils ont d'essentiel à mon point de vue.

Le 20 janvier 1878 entrait dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, une jeune femme de 26 ans qui se disait malεde depuis

Le 20 janvier 1878, entrait dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, une jeune femme de 26 ans qui se disait malade depuis
huit jours. Nous constations chez elle l'existence d'une pleurésie diaphragmatique droite sans épanchement et d'une pneumonie étendue du sommet droit; ces deux maladies étaient caractérisées par leurs symptômes et leurs signes ordinaires, sur lesquels il me paraît inutile d'insister. Nous trouvions en outre quelques symptômes d'alcoolisme qui nous firent dès le début réserver le pronostic. Il y eut une amélioration passagère; mais bientôt survint un délire présentant les caractères du délire alcoolique, des phénomènes asphyxiques se développèrent rapidement et la mort arriva le 25 janvier cinq jours après l'entrée à l'hôpital. — A l'autopsie, on trouva d'abord les lésions de la pleurésie diaphragmatique sèche, puis celles d'une pneumonie droite occupant tout le lobe supérieur et la moitié postérieure du lobe moyen et commençant à suppurerer. Les nerfs pneumongastriques furent alors disséqués et mis sur une table à côté l'un de l'autre pour permettre de juger leurs caractères par comparaison ; ces caractères parurent assez différents pour que non-seulement mes élèves, mais des personnes étrangères à l'objet de nos recherches n'hésitassent pas à reconnaître dans le nerf pneumogastrique droit des indices manifestes d'une lésion irritative. Je transcris textuellement les caractères relevés au moment même de l'autopsie et consignés dans l'observation.

Le pneumogastrique droit est plus gros que le gauche ; il présente dans toute son étendue une fine injection à la surface, et les fibres nerveuses elles-mêmes ont une teinte rosée, hortensia. Le pneumogastrique gauche n'offre aucune injection à sa surface, les fibres nerveuses ont une couleur blanc jaunâtre. La consistance des deux nerfs, appréciée par une pression légère entre le pouce et l'index, paraît sensiblement la même. L'examen microscopique des nerfs, après durcissement dans l'acide chromique, a été fait par notre collègue, M. Martin, et soumis à l'appréciation de M. Malassez ; il n'a pas révélé de lésion évidente dans les éléments anatomiques : les deux nerfs et leurs enveloppent présentent sensiblement les mêmes caractères. Je dois dire que les conditions de l'examen n'ont pas paru bonnes aux deux histologistes que je viens de citer et qu'ils ne considèrent pas le résultat négatif obtenu par eux comme concluant.

(1) Les deux premières observations ont été prises en détail par M. de Lamer, externe du service.

Le deuxième fait concerne une femme entrée dans mon service le 13 février. Cette femme n'était âgée que de 58 ans, mais elle avait tous les attributs d'une sénilité anticipée. Elle était atteinte d'une pneumonie datant déjà de quelques jours et occupant les deux tiers inférieurs du poumon droit; du même côté on trouvait les signes d'une pleurésie diaphragmatique. Deux jours après l'entrée survint la crise de la maladie, qui parut d'abord favorable, et pendant quelques heures il y eut une amélioration évidente; mais bientôt arrivèrent des accidents adynamiques, du délire, et la malade succomba au 8e jour de sa maladie.

A l'autopsie, on trouva les lésions d'une pleurésie diaphraphmatique et celles d'une pneumonie occupant tout le lobe inférieur et la partie externe du lobe moyen et du lobe supérieur; on trouva en outre les caractères d'une lésion irritative des nerfs pneumogastrique et phrénique du côté droit. Le pneumogastrique doit présenter une teinte gris rosé, hortensia, il paraît plus volumineux et plus consistant que le pneumogastrique gauche. Mêmes caractères pour le nerf phrénique droit comparé à celui du côté opposé.

Voici encore un troisième fait (1) que j'ai observé depuis ma communication à la Société clinique et qui concorde avec les deux précédents. Le 28 février 1878, la nommée L.... (Mélanie), âgée de 63 ans, entrait dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine. Les personnes qui l'ont apportée racontent qu'on l'a trouvée étendue par terre dans sa chambre, incapable de se relever; ses voisins, ne l'ayant pas vue depuis vingt-quatre heures, s'étaient décidés à entrer chez elle.

Le lendemain, 1er mars, je la trouve dans un état des plus graves et je ne puis obtenir d'elle que des renseignements dont la valeur est très-douteuse; elle se dit malade depuis une quinzaine de jours et aurait eu un frisson au débnt. En examinant la surface du corps, on découvre aux deux pieds, aux jambes, aux cuisses et à la partie postérieure du tronc des traces de brûlures au deuxième et au troisième degré; la plus étendue occupe tout le talon gauche dont la peau est transformée en une eschare noire. Ces brûlures ont été sans doute produites par la chaufferette dont la malade a l'habitude de se servir et qu'elle a, dit-elle, renversée dans sa chute.

On constate une fièvre vive : le thermomètre marque 38° dans l'aisselle, le pouls est à 120. Sur la lèvre supérieure on remarque une petite plaque rouge qui pourrait bien être la trace d'un bouton d'herpès. L'examen de la poitrine, rendu difficile par un râle trachéal très-intense qui couvre les bruits, permet cependant de reconnaître l'existence d'une pneumonie occupant les deux tiers inférieurs

(1) Résumé d'après les notes de M. Simonneau, stagiaire du service.

de la poitrine du côté gauche. Il n'y a pas de douleur sur le trajet du pneumogastriqne au cou, mais la sensibilité de la malade est peut-être très-amoindrie. — (Potion de Todd ; lait.)

La malade meurt la nuit suivante.

A l'autopsie, on trouve d'abord des exsudats pseudo-membraneux sur la plèvre diaphragmatique gauche, puis les lésions d'une pneumonie au second degré, occupant tout le lobe inférieur du poumon gauche.

Les deux nerfs pneumogastriques sont alors découverts et examinés comparativemeet. Les lésions du pneumogastrique gauche commencent au quart inférieur du irajet de ce nerf au con : à ce niveau se montre une injection vasculaire marquée tout autour du nerf, et à partir du même point les fibres nerveuses offrent une teinte grisâtre rosé et terne au lieu de la caloration blanche nacrée qu'on trouve dans l'extrémité supérieure du nerf malade et sur tout le trajet du nerf du côté opposé. Ces lésions, qui commencent nettement au point que j'ai indiqué plus haut, se prolongent en bas jusqu'à la division du nerf et là il est impossible d'indiquer leur limite. Le volume du nerf malade ne paraît pas augmenté.

Les lésions que je viens d'indiquer ont été facilement constatées par les élèves de mon service et par plusieurs autres élèves de l'hôpital présents à l'autopsie, entr'autres par un interne qui ignorait les altérations que nous cherchions et qui les a, sans hésiter, trouvées et décrites dans les termes employés plus haut.

L'examen microscopique a été pratiqué par notre collègue M. Martin, qui avait vu et constaté comme nous les altérations macroscopiques. Cet examen n'a encore donné que des résultats négatifs et n'a montré aucune lésion histologique évidente des fibres nerveuses ou du périnèvre. Cette fois les nerfs avaient été préparés par l'acide osmique.

Ces résultats négatifs de l'examen microscopique dans les deux cas où on l'a pratiqué jusqu'ici doivent être pris en considération ; ils ne peuvent cependant détruire la valeur des lésions macroscopiques observées dans trois cas consécutifs. Ils semblent indiquer que peut-être la lésion irritative qu'on constate à la simple vue n'est qu'une congestion, ou bien que cette lésion, tout en étant de nature inflammatoire, est trop récente ou trop peu intense pour déterminer des altérations évidentes dans les éléments anatomiques.

Après avoir relevé dans ces trois faits ce qui nous intéresse particulièrement, je reprends ma proposition et j'examine successivement les deux termes qui la composent.

La pneumonie est un herpès. — Cette opinion a déjà été soutenue par M. Parrot d'abord dans son remarquable mémoire sur la fièvre

herpétique (1), puis par M. Lagout dans un excellent travail communiqué à la Société médicale des hôpitaux (2) ; nous allons voir qu'on peut l'appuyer sur de très-solides arguments. Si l'on veut prendre pour type des herpès aigus fébriles l'herpès labialis, que voit-on dans cette maladie ? A la suite d'un refroidissement brusque un individu est pris d'une fièvre souvent très vives, puis au bout de deux, trois, quatre jours apparaît au pourtour des lèvres et des ailes du nez, souvent d'un seul côté, une éruption d'herpès plus ou moins adondante ; la fièvre cesse alors et la crise est souvent marquée par une sueur ; la maladie est terminée, les vésicules d'herpès se dessèchent, les croûtes tombent au bout de quelques jours et ainsi disparaissent les derniers reliquats de l'affection locale.

Mais cet herpès ne se localise pas toujours à la peau ; plus souvent peut-être il se montre sur les membranes muqueuses. Déjà Bretonneau et Trousseau avaient pensé que la maladie improprement appelée angine couenneuse commune n'était sans doute qu'un herpès de la gorge. A M. Gubler revient l'honneur d'avoir démontré ce fait, désormais acquis à la science, dans son mémoire si connu sur l'herpès guttural (3) ; dans ce même mémoire, M. Gubler a rapproché de l'herpès guttural l'herpès de la conjonctive, et il a insisté sur l'identité de nature de ces affections et de l'herpès labialis qui coïncide fréquemment avec elles, et sur la cause univoque, le refroidissement, qui les produit. Je ne veux m'arrêter ici ni à l'angine herpétique, dont le tableau a été encore excellement tracé par M. Lasègue (4), ni à l'herpès de la conjonctive dont l'étude a été très-étendue dans ces dernières années sous le nom de zona ophthalmique. Je relève seulement les analogies qui permettent d'assimiler de tout point l'angine herpétique et l'herpès naso-labial : même cause, le refroidissement ; même fièvre avec frisson initial, sauf l'intensité plus marquée en général dans l'angine ; même lésion locale, vésicule herpétique ; même évolution. Des différences, d'importance assurément secondaire et qui s'expliquent par le siége des lésions, séparent les deux affections : l'éruption se montre plus tôt après l'action de la cause et après la fièvre initiale dans l'angine herpétique que dans l'herpès labial, conformément à cette loi générale que les éruptions des muqueuses sont plus hâtives que celles de la peau ; les vésicules d'her-

(1) Parrot. De la fièvre herpétique, *Gazette hebdomadaire*, 1871.

(2) Lagout. Observ. et considér. relatives à l'herpès labialis, in Mémoires de la Société méd. des hôpitaux, 1873, p. 91.

(3) Gubler. Mém. sur l'herpès guttural (angine couenneuse commune) et sur l'ophthalmie due à l'herpès de la conjonctive. Bull. de la Soc. méd. des hôp. 1856-1858, p. 386 ; et Union médicale, 1858, p. 6.

(4) Lasègue. Traité des angines. Paris 1868.

pès se rompent de bonne heure dans la gorge en raison de la caducité et du peu de résistance de l'épithélium, et à leur place on voit se former une sorte de pellicule blanchâtre qui n'est autre chose qu'un exsudat séro-fibrineux, et qui me semble assimilable à la croûte de l'herpès cutané incomplètement desséché.

Appuyés sur ces données, M. Parrot et M. Lagout ont étendu le champ de l'herpès des membranes muqueuses en montrant qu'on devait rattacher aussi à l'herpès la pneumonie franche aiguë. Des arguments, identiques à ceux que nous venons d'indiquer pour déterminer la nature de l'angine herpétique, justifient pour la pneumonie cette manière de voir.

La cause habituelle de la pneumonie, comme celle de l'herpès labial et de l'herpès guttural, est le refroidissement; elle est d'autant plus efficace que le coup de froid saisit le corps plus échauffé par un exercice actif ou par la chaleur extérieure.

L'évolution de la pneumonie aiguë, si caractéristique et si typique, est en réalité comparable à celle des autres herpès auxquels nous l'assimilons. La maladie débute par un frisson intense, prolongé, premier phénomène saillant d'un état fébrile qui va durer six ou sept jours ; cette fièvre vive, accompagnée d'une céphalalgie pénible, est la même à peu près que dans l'angine et ne se montre guère avec des caractères analogues que dans la néphrite aiguë ; elle se prolonge pendant une semaine environ, puis tombe aussi rapidement qu'elle était survenue, et avec cette défervescence coïncide une crise caractérisée par une sueur abondante. Concurremment avec la fièvre se développe la lésion pulmonaire : peu de temps après le frisson, il se fait dans les alvéoles du poumon un exsudat fibrineux, j'allais dire une éruption, précoce comme celle de l'angine herpétique, qui encombre une portion plus ou moins étendue dn parenchyme et est accompagnée, comme l'a surtout bien montré M. Voillez, d'une congestion pulmonaire souvent très-étendue. L'exsudat, en partie éliminé par l'expectoration pendant la période d'état de la maladie, est surtout expulsé au décours de la fièvre, sous forme de crachats visqueux, qui, projetés et dissociés dans l'eau, y reproduisent le moule des extrémités bronchiques et des alvéoles pulmonaires (Gubler).

Ne voit-on pas, à tous ces points de vue de l'évolution, de la fièvre et des lésions locales, une progression croissante entre ces trois maladies, herpès naso-labial, angine herpétique, pneumonie ; et si l'on tient compte de l'identité de la cause, n'est-on pas déjà tenté de conclure à l'identité de nature?

Mais ce n'est pas tout. Voici qu'avec la pneumonie, comme avec l'herpès de la gorge, coïncide très-habituellement un herpès des lèvres ; cet herpès des lèvres n'est-il pas la manifestation évidente au

dehors, à la surface de la peau, de ce qui se passse au dedans, à la surface de la muqueuse pulmonaire Les signes physiques de la pneumonie précèdent, il est vrai, l'apparition de l'éruption labiale; mais cela ne saurait nous surprendre, puisque nous savons que les éruptions des muqueuses sont plus précoces et plus hâtives que celles de la peau. C'est ce que M. Lagout erprime d'une manière saisissante :

« La peau est une porte qui offre une certaine résistance pour laisser sortir l'herpès, et qui demande deux, trois, quatre jours et plus pour arriver à bonne fin. Pendant ce travail, et dès le début, M. Lasègue nous dit très-justement encore que les fenêtres des muqueuses sont bien plus faciles à ouvrir que les portes de la peau. Regardez les fenêtres de devant (les amygdales), tous les auteurs y ont uu ou aperqu les vésicules de l'herpès. Si vous ne voyez pas ce qui se passe par les fenêtres de derrière (les poumons) pendant le même tumulte de la fièvre d'élimination, vous l'entendez bien en appliquant votre oreille; et lorsque la porte a fini par s'ouvrir pour laisser passer le reste, et que tout l'organisme est rentré dans le calme, le doute n'est plus possible; ce n'est pas une grande audace médicale que de dire ce qui est sorti par les fenêtres de derrière, c'est ce que vous constatez à la porte, c'est-à-dire l'herpès labialis, M. Parrot est lui-même bien près de cette conclusion, lorsqu'il dit : « En sorte qu'on pourrait dire qu'il s'agit d'une fièvre herpétique avec pneumonie, et non d'une pneumonie avec herpès. »

Enfin la lésion propre de la pneumonie est encore en faveur de l'opinion que nous peursuivons. La pneumonie aiguë, en effet, n'est pas une phlegmasie parenchymateuse, mais une phlegmasie de la surface muqueuse, et si l'on voulait poursuivre son analogie avec l'herpès sur le terrain de l'anatomie pathologique, il serait facile de comparer l'exsudat de la pneumonie à l'exsudat séro-fibrineux de l'herpès cutané, à l'exsudat fibrineux de l'angine herpétique. Je me contente d'indiquer ce point de vue.

Les considérations qui prévèdent me paraissent justifier les premiers termes de ma proposition; je dis donc après M. Parrot et M. Lagout : la pneumonie est un herpès du poumon; et je passe à la seconde partie, à celle qui concerne la pathogénie.

L'herpès du poumon est un trouble trophique placé sous la dépendance d'une névrite du pneumogastrique. — Tous les auteurs sont d'accord pour considérer le refroidissement comme la cause habituelle de la pneumonie et, nous venons de voir que des raisons puissantes conduisent à reconnaître dans cette maladie un herpès du poumon. Mais entre la cause refroidissement et l'effet ultime herpès du poumon, ou aussi bien herpès labial ou guttural, quel est l'intermédiaire ? Là est le problème pathogénique.

M. Parrot, tout en n'écartant pas absolument l'opinion d'après laquelle le froid agirait directement sur le poumon pour y produire une lésion dont la fièvro ne serait qu'un symptôme, incline manlfestement à penser que le froid ne produit l'herpès qu'indirectement par l'intermédiaire d'une fièvre, fièvre herpétique, analogue aux fièvres éruptives ; enfin, serrant de plus près le problème, il arrive à proposer une interprétation que je vais citer dans un instant.

M. Lagout adopte la fièvre herpétique et la considère comme une fièvre d'élimination qui doit aboutir à la production de l'herpès sur les lèvres, sur la gorge ou sur le poumon ; il range cette fièvre parmi les fièures éruptives.

Avant ces deux auteurs, M. Lasègue, à propos de l'herpès de la gorge, avait déclaré que « par son mode d'invasion, par son appareil fébrile, l'angine herpétique rentre dans la catégorie des maladies générales ou des fièvres, pour prendre la nomenclature des anciens, qui aboutissent à une localisation définie. »

Ainsi, entre les deux termes, refroidissement et herpès, se place pour ces auteurs une fièvre qui aboutit à une localisation définie (Lasègue), une fièvre qui élabore les germes herpétiques (Parrot), une fièvre éruptive, véritable fièvre d'élimination aboutissant à l'herpès (Lagout).

Eh bien, je le déclare, pour moi l'intermédiaire entre le refroidissement et l'herpès, c'est la névrite ou une lésion irritative des nerfs ; en d'autres termes, le refroidissement produit la névrite, et celle-ci à son tour est l'origine de l'herpès. J'ai hâte de justifier cette proposition.

On sait bien maintenant, depuis que les remarquables leçons de M. Charcot ont mis ce fait en pleine lumière (1), quelle est la fréquence des troubles trophiques dans les maladies du système nerveux et dans celle des nerfs en particulier, et que parmi ces troubles l'herpès cutané, le zona si l'on veut, occupe un des premiers rangs par sa fréquence et par l'évidence de ses relations avec les affections des nerfs. Cela étant acquis, y aurait-il lieu de s'étonner si l'herpès des membranes muqueuses se montrait dans les mêmes conditions et s'il affectait la même dépendance par rapport aux maladies des nerfs ou des centres nerveux ?

En second lieu, la considération de la cause de la pneumonie est encore favorable à l'idée d'une intervention probable du système nerveux dans sa production ; il est vraisemblable, en effet, que si le refroidissement doit agir sur quelque système de l'économie, ce doit être sur le système nerveux qui est chargé de recevoir les impressions extérieures.

---

(1) Charcot. *Mouvement médical*, numéros du 12 juin 1870 et suiv., et Leç. sur les mal. du syst. nerv., 2e édit., 1876, t. I, p. 1.

M. Parrot avait pressenti nettement cette manière d'agir du refroidissement et aussi l'influence probable d'un trouble du système nerveux, dans l'interprétation à laquelle j'ai fait allusion tout à l'heure ; je dois ici reproduire textuellement le remarquable passage de son mémoire qui s'y rapporte :

« Chacun sait les relations qui existent entre l'herpès et certaines affections des nerfs, les névralgies surtout. L'herpès zoster a particulièrement attiré l'attention à ce point de vue. Or, dans cette dernière affection, bien que généralement les troubles généraux qui accompagnent l'éruption passent inaperçus, on observe parfois un appareil fébrile, caractérisé par l'accélération du pouls, l'élévation de la température, de l'insomnie et un embarras accusé des premières voies. Ce sont là des cas légers de fièvre herpétique avec prédominance névralgique. Et cette névralgie du zona, qui très-fréquemment affecte une branche intercostale, ressemble beaucoup à celle qui caractérise le point de côté de la pneumonie ; ayant le même siége, comme elle étant hémiplégique, et, comme elle encore, reconnaissant pour cause habituelle un refroidissement.

« Dans toutes ces affections, fièvre herpétique, pneumonie, zona, le système nerveux joue un rôle prépondérant. N'est-ce pas lui qui, par l'intermédiaire de la peau, membrane essentiellement nerveuse, est atteint le premier, et peut-être le seul, par la perturbation calorifique, qui, de toutes leurs causes, est la plus fréquente et la plus incontestée ?

« Et ces premiers cris que pousse l'organisme malade, frissons, dermalgie, élancements, éclairs de douleur, ne sont-ce pas des phénomènes essentiellement nerveux ? C'est par le système nerveux que pénètre la maladie, et c'est lui qui, réagissant le premier, affirme qu'elle a pris possession du corps. C'est donc par le système nerveux que sont reliés entre eux ces états morbides, en apparence fort dissemblables , et c'est par lui qu'ils appartiennent à une même famille. »

Ainsi, M. Parrot attribue un rôle prépondérant au système nerveux dans ces affections, fièvre herpétique, zona, pneumonie, dont la cause est le refroidissement et l'effet ultime la production d'un herpès.

D'autre part, M. Ollivier (1) signale la possibilité de considérer l'angine herpétique comme un zona de la gorge. A propos d'un cas de zona de la face, qui occupait le territoire du nerf ophthalmique et celui du nerf maxillaire supérieur, et dans lequel il y avait coexistence d'une éruption semblable occupant du même côté les mu-

(1) Ollivier. Quelques réflexions sur la pathogénie de l'angine herpétique à propos d'un cas de zona de la face. Mém. de la Soc. de biologie, 1871, p. 227.

queuses du nez, de la bouche et de l'arrière-bouche, il ajoute : « Je ne sache pas que des exemples de zona circonscrit à la branche moyenne du trijumeau aient été rapportés par les auteurs. Est-ce à dire que cette variété de zona n'existe pas ? Non, car indépendamment d'un fait que j'ai observé dans le service de mon regretté maître Natalis Guillot, je pense que bon nombre d'angines herpétiques pourraient bien n'être qu'un zona de cette branche moyenne du trijumeau. En effet, que voyons-nous dans les descriptions d'angine herpétique données par les auteurs ? Dans presque toutes on signale l'existence d'un groupe de vésicules siégeant sur une des amygdales, un des piliers du voile du palais, la luette, la joue, les gencives et les lèvres d'un seul côté. » Ainsi, voilà l'herpès guttural considéré comme un zona de la gorge; la pneumonie ne serait-elle pas de même un zona du poumon ?

Je répète, après M. Parrot : Le refroidissement agit sur le système nerveux ; j'ajoute : il est une cause fréquente de névrite et de troubles trophiques consécutifs. Ici les exemples abondent : l'impression du froid sur le nerf sciatique produit la névrite du sciatique ; sur le facial, la névrite et l'hémiplégie faciale qui en est la conséquence ; sur le trijumeau, l'herpès facial, le zona de la face ou le zona ophthalmique qui n'en est qu'une variété, etc. Dans ces maladies si différentes en apparence, à une même cause, le refroidissement, succède le même effet, la névrite ; les différences symptomatiques dépendent uniquement des nerfs atteints et des fonctions diverses qui leur sont dévolues. Comment, après cela, s'étonner que l'angine herpétique puisse être attribuée à une névrite du nerf trijumeau (Ollivier) ou peut-être plutôt du glosso-pharyngien, que la pleurésie diaphragmatique puisse être attribuée à une névrite du nerf phrénique, comme semble l'indiquer une de mes observations, enfin que la pneumonie (herpès du poumon) puissse être attribuée à une névrite du pneumogastrique ?

Mais il ne suffit pas de montrer que l'altération du nerf pneumogastrique est possible ou même probable dans la pneumonie, il faut la chercher et la voir. Or, cette névrite du pneumogastrique, je la montre dans mes observations : elle est caractérisée anatomiquement par une injection vive de la périphérie du nerf et par un changement de coloration des fibres nerveuses elles-mêmes, qui, au lieu de la coloration blanche nacrée de l'état normal, présentent une couleur gris rosé, hortensia. Elle a, de plus, des caractères cliniques : si on exerce une pression légère avec le doigt sur le trajet des nerfs pneumogastriques au cou, de chaque côté du larynx et de la trachée, on constate que du côté malade on éveille une douleur assez vive, tandis que l'on ne provoque que de la gêne du côté sain. Ce caractère, que M. Peter a trouvé dans des cas où il soupçonnait une irri-

tation d'un des nerfs pneumogastriques chez des tuberculeux, que j'ai trouvé aussi dans les mêmes circonstances, je l'ai constaté plusieurs fois dans des cas de pneumonie franche, et avant que j'eusse pu faire des autopsies confirmatives, je l'avais considéré comme un indice de névrite.

Si l'on accepte le fait de la névrite du pneumogastrique coïncidant avec la pneumonie, il reste à déterminer quels sont ces rapports avec cette maladie ; or, je ne vois que deux interprétations possibles : ou bien la névrite est secondaire à la pneumonie, c'est une sorte de névrite ascendante, ou bien elle est primitive. La première hypothèse me paraît soutenable ; a-t-on jamais vu en effet la maladie d'un viscère devenir le point de départ d'une névrite ascendante ? A-t-on jamais songé, dans le zona, à considérer l'éruption cutanée comme primitive, et la lésion nerveuse comme secondaire ?

Mais, si on tient compte de l'influence démontrée du système nerveux sur la nutrition des organes, si on se rappelle que l'herpès, le zona au moins, est un trouble trophique subordonné à une lésion des nerfs, et enfin si on accepte que la pneumonie franche est un herpès du poumon, on ne fera, ce me semble, aucune difficulté pour admettre que la névrite du pneumogastrique doit être primitive et que la pneumonie est un trouble trophique placé sous sa dépendance. C'est la conclusion à laquelle je voulais arriver.

La lésion du nerf pneumogastrique se montrera peut-être moins apparente dans quelques cas que dans mes observations où il s'agissait de pneumonies très-étendues ; peut-être encore cette lésion sera-t-elle limitée à une partie du tronc nerveux ou de ses branches, ou encore dans d'autres cas aux noyaux originels ; peut-être enfin, au lieu d'être une lésion inflammatoire, sera-t-elle une simple lésion irritative, comme une congestion. En tout cas, la lésion doit être peu profonde et peu durable, puisque, au bout de quelques jours, il ne reste pas de trouble fonctionnel et que la maladie pulmonaire elle-même disparaît rapidement.

Il me reste à indiquer comment j'ai été amené à supposer que le nerf pneumogastrique pouvait être primitivement malade dans la pneumonie et par suite à faire les examens anatomiques qui, dès les premières occasions, ont répondu à mon attente. J'y ai été conduit d'abord par les remarquables leçons de M. Charcot sur les troubles trophiques dans les maladies du système nerveux, et par les applications que j'ai cherché à en faire dans l'étude de quelques maladies des nerfs, notamment dans la sciatique ; puis, par les excellents travaux de M. Parrot et de M. Lagout, qui m'ont paru démontrer que la pneumonie est un herpès ; enfin par une particularité que j'ai très-fréquemment rencontrée au début de la tuberculose et dont je dirai

quelques mots, parce que cette particularité a des rapports étroits avec mon sujet.

Dans les phases initiales de la phthisie pulmonaire, alors que l'infiltration tuberculeuse est limitée au sommet d'un poumon, il est très-fréquent de constater une adénopathie trachéo-bronchique limitée au côté correspondant. Tandis que je m'appliquais à rechercher les signes de cette adénopathie, dont l'étude a été si bien faite par mon maître M. Noel Guéneau de Mussy, je fus frappé de voir que très-souvent, chez les malades qui présentaient les lésions que je viens d'indiquer, il y avait concurremment un engorgement de la base du poumon du même côté; et cherchant comment relier ensemble ces manifestations diverses, je pensai que, si l'adénopathie était subordonnée à la lésion tuberculeuse du sommet, d'autre part l'engorgement de la base du poumon était sous la dépendance de l'adénopathie, et cela par l'intermédiaire du pneumogastrique. A l'appui de cette interprétation, je noterai que le Dr Baréty mentionne, dans son excellente thèse (1), les altérations du pneumogastrique comme très-fréquentes au contact des ganglions bronchiques malades, que l'on sait quelle influence manifeste le pneumogastrique exerce sur la circulation et sur la nutrition du poumon, enfin que, chez les malades en question, je trouvais souvent une sensibilité particulière sur le trajet du nerf pneumogastrique au cou. Je considérais donc l'engorgement de la base pulmonaire dans ces cas comme une sorte de trouble trophique lié à une lésion du nerf pneumogastrique. Mais dans ces faits, le contrôle anatomique manque : on ne meurt pas au début de la tuberculose, et, dans les stades avancés de la maladie, le poumon étant altéré dans toute sa hauteur, on ne peut plus faire le départ des lésions qui peuvent être imputables, d'un côté à la tuberculose, de l'autre à l'adénopathie et aux lésions concomitantes du nerf pneumogastrique.

Je viens de toucher encore un point de la pathologie du pneumogastrique; nul doute qu'il y ait beaucoup à faire dans cette direction. Le nerf pneumogastrique, qui devrait tant intéresser les médecins puisqu'il tient en partie sous sa dépendance les viscères de la poitrine et de l'abdomen, a été jusqu'ici trop négligé. Cependant, je m'empresse de rappeler que récemment M. Noel Gueneau de Mussy a inauguré cette voie en montrant que, dans les nombreuses maladies qui sont accompagnées d'adénopathie trachéo-bronchique, comme la coqueluche, la tuberculose pulmonaire et d'autres encore, on observe habituellement divers troubles fonctionnels qui ne peuvent être attribués qu'à une lésion de voisinage des nerfs pneumogas-

(1) Baréty. De l'adénopathie trachéo-bronchique, etc. Thèse inaugurale. Paris, 1874.

triques : ainsi la toux quinteuse, coqueluchoïde, et aussi la dyspepsie et des vomissements répétés qui se montreraient surtout dans les lésions du nerf pneumogastrique gauche (1). De même M. Peter, qui fait jouer un grand rôle aux nerfs pneumogastriques dans la production de certains accidents des maladies du cœur ou des poumons, a attribué aussi à l'irritation de ces nerfs et même à la névrite les douleurs à la région du cou sur le trajet du nerf, les vomissements opiniâtres, enfin les palpitations et l'accélération excessive des battements du cœur qu'il a rencontrés dans l'adénopathie trachéo-bronchique liée à la phthisie pulmonaire (2). A l'étude de ces troubles fonctionnels, je voudrais ajouter celle des lésions matérielles, des altérations trophiques que, dans des conditions analogues, on rencontre dans les organes innervés par le pneumogastrique et qui sont la conséquence d'une maladie primitive ou secondaire de ce nerf.

Ai-je besoin, en terminant, de faire des réserves sur quelques-unes des opinions que j'ai émises dans ce travail et qui exigeraient, je suis le premier à le reconnaître, une plus sévère démonstration. Si j'ai fait des hypothèses, je ne les regrette pas, elles ont l'avantage de provoquer les recherches et je serais heureux que mes collègues de la Société clinique voulussent bien exercer sur elles leur contrôle.

En attendant que la pathogénie de la pneumonie que je propose soit plus amplement démontrée, je m'abstiendrai de rechercher les applications qu'on en pourrait faire au pronostic et au traitement de cette maladie. Qu'il me soit permis cependant de faire remarquer que par elle on voit comment la pneumonie franche aiguë primitive est une maladie bénigne de sa nature, qui ne devient grave que lorsqu'elle est très-étendue ou accompagnée de ces congestions pulmonaires considérables, dont M. Woillez a bien montré la fréquence et l'importance, ou encore lorsqu'elle se développe dans un organisme entaché par l'alcoolisme, par la sénilité ou par toute autre cause débilitante ; dans un cas, elle fait périr par asphyxie, dans l'autre par insuffisance dans la résistance de l'économie. On s'explique aussi comment la pneumonie guérit d'elle-même, sauf les conditions que je viens d'indiquer, non-seulement chez les enfants, ainsi que l'a montré M. Barthez, mais à tout âge ; et comment l'intervention thérapeutique doit s'adresser, non à la pneumonie elle-même (que peut-on contre une éruption d'herpès, un bouton de fièvre dans

---

(1) Noel Gueneau de Mussy. Clinique médicale, 1875, t. I, *passim*, et *France médicale*, 21 juillet 1877.

(2) Michel Peter. Leçons de clinique médicale, 1877, t. I, passim ; et *France médicale*, 17 octobre 1877.

le poumon?), mais peut-être à la lésion irritative du pneumogastrique, en tout cas à la fièvre, à la congestion pulmonaire et à la débilité de l'organisme qui font la gravité de la maladie.

M. Ball. L'hypothèse, ingénieuse sans doute, de M. Fernet soulève des objections. D'abord, si la pneumonie est symptomatique d'une névrite du pneumogastrique, pourquoi les effets de cette névrite ne se font-ils sentir que sur le poumon, et non sur le larynx, ou l'estomac, tributaires comme on le sait de la même innervation? Ensuite je ferai remarquer avec tous les auteurs que la pneumonie est presque une affection diathésique chez certains individus. En résumé, n'a pas une pneumonie qui veut, et l'on voit souvent des personnes prédisposées à cette affection, dont elles sont atteintes trois ou quatre fois dans leur vie.

De plus, qui me prouve que cette névrite, dont je ne conteste pas l'existence, n'est pas plutôt consécutive à la lésion pulmonaire que primitive?

Enfin, et c'est là ma quatrième objection, M. Fernet nous présente deux cas seulement, ce qui me paraît un nombre bien restreint pour édifier une théorie qui renverse toutes les opinions admises jusqu'à ce jour.

M. Fernet. Je répondrai aux objections de M. Ball:

1° Dans d'autres névrites, on voit les troubles trophiques se limiter à certaines parties du territoire occupé par le nerf. Ainsi, dans le zona trifacial, on voit souvent l'herpès limité à une ou deux des branches du trijumeau; le zona ophthalmique peut exister seul ou même manquer dans le zona trifacial. Par conséquent, la première objection qui m'a été posée semble perdre de sa valeur, et je demanderai à mon tour à M. Ball: Si l'on admet une névrite limitée à la branche ophthalmique du trijumeau, pourquoi contester l'existence d'une névrite du pneumogastrique limitée aux filets pulmonaires?

2° Si la pneumonie exige une certaine prédisposition, elle a cela de commun avec toutes les autres maladies. On peut d'ailleurs admettre une prédisposition à la névrite aussi bien qu'une prédisposition à la pneumonie.

3° La névrite n'était pas consécutive, car elle ne se trouvait pas en rapport de contact direct avec la lésion pulmonaire.

4° Enfin si je n'apporte encore que deux faits, il me semble qu'on ne doit pas leur dénier toute valeur, car ils sont trop concordants avec les déductions que j'ai tirées d'autres observations. Du reste, je veux faire appel à l'observation collective au lieu d'attendre 80 ou 100 faits suivis d'autopsie que je ne pourrais certes pas réunir.

M. Worms pense que la voie dans laquelle vient de s'engager M. Fernet peut être féconde en résultats. Pour sa part, il ne comprend pas les objections qui ont été posées à cette théorie et croit, au con-

traire, que le pneumogastrique peut avoir son herpès comme les autres nerfs de l'économie, le nerf intercostal par exemple.

M. PETER. Il y a dans les observations de M. Fernet deux choses à considérer : un fait et une interprétation. J'admets le fait, mais non l'interprétation, car l'altération du nerf existait profondément à la partie inférieure du tronc nerveux, dit M. Fernet, par conséquent, dans un point où le nerf était protégé contre toute cause d'irritation, ou contre l'action du froid.

La suite de cette discussion est renvoyée à la prochaine séance.

Les secrétaires des séances,
Henri HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE.

Séance du 14 mars 1878.

PRESIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. J.-B. GAUCHÉ lit une observation intitulée :

Emphysème traumatique généralisé consécutif à une contusion du thorax. — Guérison. — Le nommé D..., né à Paris, âgé de 27 ans, profession, chauffeur; tempérament sanguin; constitution robuste. Entré le 8 janvier 1878, salle Saint-Côme, lit nº 22.

Père mécanicien, tué dans un accident de chemin de fer. Mère bien portante (62 ans). N'a jamais été malade. Depuis 15 ans, exerce la même profession. A fait cinq ans de service militaire, dont il a été libéré il y a deux ans. Ne boit pas plus de 2 litres par jour.

Le 8 janvier, mardi, vers 5 h. du soir, il conduisait à pied un grand chariot à 2 roues et 1 cheval, chargé de 2000 kilogr. de charbon. Il rentrait dans une porte cochère, quand pour ne pas gèner les passants de la rue, se trouvant à gauche du cheval, il a sauté sur la tête de celui-ci qui a fait un mouvement brusque du côté gauche, de telle sorte que le conducteur a été pris entre l'encoignure de la porte sur laquelle portait son dos du côté droit, et le timon gauche terminé par un anneau horizontal de 5 centimètres de diamètre, anneau qui l'a frappé en pleine poitrine. Alors le blessé, qui n'avait pas perdu connaissance, a imprimé à la bride un mouvement de recul et s'est trouvé ainsi dégagé. Sans sa présence d'esprit, il aurait été littéralement écrasé. Le blessé s'est senti saisi, suffoqué, la respiration suspendue, mais ne se souvient pas avoir rien ressenti qui ressemblât à un craquement : il ajoute qu'il lui semblait éprouver comme une empreinte douloureuse. Puis sa respiration a été très-oppressée.

Au moment où on le conduisait chez le pharmacien, il a craché du sang assez abondamment; puis a pris un verre d'absinthe, et, sur l'invitation du commissaire, a été transporté en voiture à l'hôpital, puis dans une salle du rez-de-chaussée, sur un brancard dont le cahot lui a été très-pénible.

Le 8, 6 heures. Il présente à son arrivée les phénomènes suivants:

Le malade ressent une douleur très-vive, continue, avec élancements, beaucoup plus intense à l'inspiration qu'à l'expiration, au niveau de la partie latérale droite du thorax. Il éprouve comme un étouffement et une légère dyspnée. Pas de toux. L'expectoration n'est pas très-abondante; mais elle est rouge, sanglante, sans écume. Le malade n'a pas mangé depuis 1 heure du soir : pas de vomissement. Refroidissement général. On est obligé de réchauffer le blessé avec des boules d'eau chaude. Il ne sent aucune espèce de craquement.

Si on porte les yeux sur la région atteinte, on constate dans le 7e espace intercostal, et à 0 m. 82 en dehors de la ligne mamelonnaire (ainsi que cela a pu être précisé dans la suite), un gonflement qui, au dire du malade, ne date que du moment où il a été mis au lit dans le décubitus dorsal. C'est de l'emphysème sous-cutané avec sa sensation d'élasticité, et sa respiration particulière reconnue par le toucher et par l'oreille. A la percussion, légère submatité. L'oreille, appliquée à ce niveau, perçoit, outre le bruissement signalé de l'emphysème, le murmure vésiculaire très-prononcé et un commencement de saillie qui se prononce davantage à l'expiration. Le malade a été vu à ce moment par mon collègue M. Cossy, membre de votre Société.

Traitement général : Toniques à haute dose : Potion de Tood, vin chaud, 2 pilules d'extrait thébaïque. Compresses d'eau blanche.

7 heures. L'emphysème s'étend des deux côtés du thorax vers sa partie supérieure.

8 heures. Le cou est pris en même temps que l'abdomen.

9 heures. La face se prend à son tour.

10 heures. Le scrotum est devenu presque aussi gros qu'une tête d'adulte. Mouchetures.

Le 9. M. Cusco voit le malade et nous rassure sur la gravité du pronostic, l'emphysémateux présentant un aspect plus effrayant que dangereux. Le facies est devenu en effet bouffi, monstrueux. L'ecchymose de la partie contuse du thorax s'accentue. Le scrotum est devenu distendu par l'infiltration gazeuse.

Nouvelle prescription. Bandage de corps; moucheture scrotale.

Le 10. La température s'élève à 40°. On soupçonne une pneumonie traumatique que l'emphysème empêche de reconnaître par les moyens stéthoscopiques, pas plus qu'on ne trouve les signes de l'hémo-pneumo-thorax. On ne constate plus la légère issue de poumon du premier jour.

Le 11. Mais la douleur locale est des plus vives : 10 sangsues loco dolenti ; dans le cours du premier septénaire, tous les phénomènes locaux et généraux se sont amendés graduellement, et à la date du 15, il n'y a plus trace d'emphysème ; la température est 37°,4, et aucun des procédés classiques ne permet de reconnaître la moindre sensation de crépitation ni de mobilité anormale au niveau du point douloureux de la septième côte, qui persiste toujours. L'expectoration ne présente plus qu'à de rares intervalles quelques mucosités sanguinolentes, et le blessé sort guéri le 8 février, à Vincennes, un mois après l'accident.

Réflexions. — Laissant de côté le pneumo-thorax non constaté, la pneumonie traumatique probable, nous ne retiendrons que l'emphysème sous-cutané au point de vue de son mécanisme.

Y a-t-il eu fracture costale ? M. Cusco le pense, en présence de l'intensité des phénomènes d'une part, et de la rareté des cas d'emphysème traumatique sans fracture de côté de l'autre. M. Demarquay, dans son Essai de pneumatologie médicale, ne relate en effet que trois observations nécroscopiques de Hewson Smith (Arch. gén. de méd., t. IX, 1849), et des observations cliniques de M. Gosselin (Soc. de chirurgie, 1860). Pour Demarquay, c'est un emphysème vrai et compliquant, par lésion de l'appareil respiratoire interne, c'est-à-dire produit de dedans en dehors (et non de dehors en dedans comme après fracture de côte), emphysème consécutif, dans l'espèce (nº 209), aux ruptures pulmonaires, par violence extérieure, sans lésion de la cage thoracique.

M. Peter. J'ai vu il y a déjà longtemps un malade qui, à la suite d'un coup de poing reçu sur le nez, eut un emphysème traumatique considérable sans lésion de continuité de la peau, mais par suite de l'effraction évidente de la muqueuse pituitaire, la face était énormément tuméfiée et son aspect aurait pu faire croire à l'incurabilité ou tout au moins à la gravité extrême de l'affection. A chaque effort inspiratoire, par la simple action de priser, l'air pénétrait dans le tissu cellulaire sous-cutané et contribuait puissamment à augmenter encore la tuméfaction énorme du visage. Le malade guérit complètement, ce qui vient à l'appui de l'observation de M. Gauché et ce qui prouve que l'emphysème traumatique, même lorsqu'il prend des proportions considérables, n'est pas aussi grave dans ses conséquences qu'il le paraît tout d'abord à la simple vue.

M. Dieulafoy demande comment on peut dans le cas rapporté par le présentateur expliquer la température de 40° qui a été observée dès le troisième jour de l'accident.

M. Gauché répond que cette élévation thermique était sans doute due à l'existence d'une pneumonie que l'on a constatée à ce moment.

Mais il est utile d'ajouter que cette augmentation de la température n'a duré que deux jours.

M. Berdinel lit une observation intitulée :

Zona de la région cervicale ; terminaison par furoncles et anthrax. — Le nommé M..., âgé de 51 ans, garçon marchand de vins, est entré le 14 février 1878 à l'hôpital Lariboisière, service de M. Proust, salle Saint-Charles, n° 1 bis.

Il est malade depuis deux jours : il nous dit que, le lundi 11, il s'est couché très-bien portant, et a bien dormi toute la nuit ; le matin, il s'aperçut par hasard qu'il avait « des boutons » derrière l'oreille droite, du reste, il ne souffrait pas, et continua son travail ; dans la journée d'autres « boutons » se montrèrent sur le bord du maxillaire inférieur à droite, et dans la région du muscle sterno-mastoïdien ; le 13, nouvelle poussée vers la partie postérieure du cou et vers la région occipitale. Tout cela sans douleur et sans réaction générale ; depuis hier cependant il y a un peu de malaise, un léger mouvement fébrile, et c'est là ce qui le décide à entrer dans nos salles.

Il ne sait à quoi attribuer sa maladie, il est robuste, et n'a jamais été malade.

L'éruption, exactement limitée en avant et en arrière par la ligne médiane, occupe du côté droit du cou toute la zone de distribution du plexus cervical superficiel, dont elle dessine les principales branches. Les groupes de vésicules se montrent surtout sur le trajet connu de la branche cervicale transverse, de la branche auriculaire et de la branche mastoïdienne ; ils sont plus nombreux et plus confluents vers les terminaisons nerveuses, c'est-à-dire au-dessous du menton, sur la face postérieure du pavillon de l'oreille, et à la région occipitale.

Quelques vésicules isolées font comme un trait d'union entre les diverses plaques développées sur le trajet d'une même branche.

Cette distribution, rigoureusement anatomique, eût suffi à elle seule pour affirmer le diagnostic, mais l'aspect même de l'éruption était plus pathognomonique encore, si c'est possible.

La poussée était terminée au moment où nous avons vu le malade, mais même parmi les plus anciennes vésicules aucune n'avait encore perdu ses caractères ; groupées ou isolées, toutes reposaient sur un fond rouge, formant une auréole de 1 centimètre environ autour de chaque plaque ; la peau était saine dans les intervalles. Les vésicules étaient constituées par un soulèvement de l'épiderme et remplies par une sérosité opaline. Au moment où nous examinons le malade, un groupe sur la face postérieure du pavillon de l'oreille avait des caractères tellement tranchés que le doute n'était pas possible un instant sur la vraie nature de l'éruption.

Du reste, comme nous l'avons déjà dit, pas de douleur, à peine une légère sensation de cuisson sur la partie malade.

Si nous avons ainsi insisté sur la description de l'éruption, c'est afin de bien établir la légitimité du diagnostic *zona*, car l'évolution ultérieure de l'affection est si peu classique, qu'on pourrait penser à une erreur de diagnostic.

Le traitement fut des plus simples; un purgatif pour combattre l'état saburral des premières voies; de la poudre d'amidon sur les vésicules.

Deux ou trois jours après, nous observâmes que la rougeur de la peau s'étendait en s'accentuant, en même temps qu'il y avait un léger empâtement superficiel de la région. Le lendemain, la plupart des vésicules, aussi bien les isolées que les confluentes, s'étaient métamorphosées en furoncles, très-nettement caractérisés par leur forme acuminée et la présence du pus. Les quelques vésicules qui n'avaient point subi ce changement s'étaient affaissées, suivant le processus normal.

Le 10 février, la pression faisait sortir un bourbillon de chacun de ces petits furoncles; à la place, restait une petite ulcération arrondie, à bords réguliers et taillés à pic, dont la cicatrisation se fit rapidement.

Le malade nous affirma alors qu'il n'avait jamais eu de furoncles de sa vie; d'autre part l'examen des urines ne décéla point la présence du sucre.

Mais pendant que cette évolution des vésicules s'accomplissait partout régulièrement, il n'en était pas de même d'un groupe très-confluent qui siégeait immédiatement à droite de la ligne médiane au niveau de la protubérance occipitale externe. Là aussi sans doute l'évolution furonculeuse avait eu lieu, mais un anthrax avait été le résultat de cette réunion de furoncles sur un espace restreint. Nous y trouvions, en effet, une tumeur dure, douloureuse, du volume d'un œuf de poule, et reposant sur une base indurée; la peau à ce niveau était rouge, violacée, et le malade accusait une vive douleur. Des cataplasmes émollients furent appliqués en permanence.

Les jours suivants l'anthrax suivit sa marche régulière : d'abord ramollissement central, puis ulcération de la peau en plusieurs points, enfin issue de pus et de plusieurs bourbillons.

Au 1er mars, la douleur a disparu, la peau, encore d'une rougeur livide, présente une dizaine d'ouvertures en pomme d'arrosoir par lesquelles la pression fait sortir un peu de pus mal lié, et quelques tractus blanchâtres de tissu cellulaire sphacélé; l'empâtement périphérique est encore appréciable.

Aujourd'hui (10 mars) la cicatrisation est à peu près complète, et le malade part pour Vincennes.

En parcourant les traités classiques à l'article *Zona* ou à l'article *Herpès*, nous n'avons trouvé aucune indication sur ce mode de terminaison ; il est probable cependant que des faits de cette nature ont déjà été observés, mais, à notre connaissance, ils n'ont pas encore été signalés. En dehors de l'évolution normale de la vésicule, nous ne trouvons de notée que la terminaison par gangrène dans des zonas survenant chez des gens affaiblis ou dans un état général mauvais. Dans le cas actuel, ces conditions étiologiques n'existaient pas, et on ne saurait penser à la gangrène; les caractères classiques du furoncle et de l'anthrax étaient d'une telle évidence que le diagnostic s'imposait nécessairement; et dans nos observations bi-quotidiennes sur le malade, il nous a été impossible de rien voir qui de près ou de loin ressemblât à un processus gangréneux.

Le fait en lui-même nous paraît donc hors de toute contestation. Quant à son explication, peut-on trouver étonnant qu'une irritation cutanée aboutissant à une éruption herpétique se propage jusque dans les parties les plus profondes du derme? On pourrait s'étonner plutôt que cette propagation n'ait pas lieu plus souvent, et les follicules pileux qui viennent s'ouvrir au niveau de la vésicule semblent des voies directes pour l'extension de l'inflammation jusqu'au bulbe ou aux parties avoisinantes. Pourquoi a-t-elle lieu si rarement? Pourquoi se fait-elle dans certains cas? Nous ne possédons pas les données nécessaires pour résoudre la question, et nous nous garderons d'étayer une théorie sur un seul fait, quelle que soit d'ailleurs sa netteté. Ce n'est qu'en rapprochant et en comparant un certain nombre d'observations semblables qu'on pourra arriver à trouver les causes de cette évolution; mais nous devons rappeler encore qu'aucune circonstance, dans le cas présent, ne paraît avoir favorisé ce processus exceptionnel.

M. Féréol. Dans l'observation de M. Berdinel, il est fait mention d'une éruption furonculeuse qui a évolué en même temps que le zona. Or, à ce sujet, je ferai remarquer qu'en outre du diabète, la diathèse urique peut être regardée comme une cause prédisposante des furoncles et anthrax, ainsi que Marchal de Calvi l'avait lui-même établi il y a longtemps ; et depuis que mon attention est attirée sur ce point, j'ai souvent vu des furoncles ou des anthrax chez les arthritiques.

Pour ce qui est des éruptions ou autres affections qui peuvent évoluer en même temps que des zonas, je rappellerai que j'ai vu à l'hôpital d'Ivry un zona terminé par une éruption ressemblant à un eczéma, et par des ulcérations dont la cicatrisation s'est longtemps fait attendre.

M. Rendu. Dans le fait rapporté par M. Berdinel, il faut tenir compte de la localisation même de l'affection dans les points où la

région riche en éléments glandulaires et pileux favorise plus particulièrement la production des furoncles. Ainsi, pour le zona de la branche ophthalmique, l'éruption prend un aspect pustuleux au niveau du cuir chevelu, tandis que dans les régions glabres elle est simplement vésiculeuse.

M. HENRI HUCHARD lit une note intitulée :

De la guérison rapide des accès d'asthme par l'emploi des injections hypodermiques de morphine, et de la médication eupnéique par l'opium. — Messieurs, lorsqu'on vient proposer un nouveau médicament ou l'application nouvelle d'un médicament ancien comme la médecine elle-même, pour le traitement de l'asthme ou de ses accès, on peut s'attendre à l'avance à être accueilli par des sourires d'incrédulité. On a tant proposé pour cette affection, sur tous les tons, des remèdes anciens ou nouveaux, on a tiré si souvent de l'oubli des médications qui auraient dû y rester toujours ensevelies, que l'on comprend parfaitement la confiance limitée des esprits pratiques et sages dans les innovations thérapeutiques. Je viens, à mon tour, après de si nombreux devanciers, vous proposer une médication ancienne, dont l'application me paraît nouvelle, et vous dire en m'appuyant sur les auteurs qui m'ont précédé, sur la petite expérience que j'ai pu acquérir dans ces derniers temps, les effets excellents, rapides, presque constants que j'ai obtenus dans les accès d'asthme à l'aide d'un moyen bien simple : les injections sous-cutanées de morphine.

Il est bien entendu que je ne veux pas confondre le traitement de l'asthme contre lequel l'iodure de potassium préconisé déjà depuis longtemps en Angleterre, en Amérique et en France par Aubrée Trousseau, a été tout dernièrement remis en honneur par M. Germain Sée, avec le traitement des *accès* d'asthme que j'ai plus particulièrement en vue aujourd'hui;.... non pas que je veuille trop limiter l'action de la médication morphinée au traitement de ces accès ; car, je pense au contraire qu'elle est capable, à la longue, en modérant chaque attaque dès son apparition, de délivrer l'organisme de cette sorte d'habitude spasmodique qu'il a prise et de guérir plus ou moins complètement le mal.

Les résultats qui ont été obtenus par l'emploi de la morphine seront peut-être en contradiction avec les lignes suivantes que nous lisons dans un article des plus remarquables sur l'asthme : « Diminuant les sécrétions bronchiques, empêchant ainsi le ramollissement de l'exsudat et finalement son expulsion, l'opium présente des désavantages marqués sur le datura stramonium et la belladone qui n'offrent cet inconvénient qu'à un moindre degré ; d'une autre part, il ne produit pas cette sédation que produisent le datura et le bromure

sur la circulation ; aussi est-il d'un usage moins fréquent dans le traitement de l'asthme (1). »

Avant de discuter l'action de la morphine, je crois utile de citer brièvement les principaux faits sur lesquels je m'appuie :

Il y a plus de trois ans, j'étais appelé en toute hâte pendant la nuit, à trois heures du matin, pour un malade que je ne connaissais nullement et auquel je n'avais pas encore donné mes soins. Cet homme, âgé de 62 ans, était pris pour la première fois d'une attaque de suffocation extrême dont il fut très-effrayé parce qu'il n'en connaissait pas la véritable nature. Quand j'arrivai, je le vis en proie à une grande anxiété respiratoire, appuyant les bras sur des meubles ou objets plus ou moins élevés pour fournir à ses muscles inspirateurs auxiliaires un point d'appui suffisant, demandant de l'air à chaque instant, la face rouge, vultueuse, animée.... Il est inutile sans doute de continuer ce tableau. Il suffira de dire qu'en l'absence d'affections du cœur et des poumons, en présence de cet état dyspnéique qui était en désaccord avec les phénomènes d'auscultation et de percussion (car on ne constatait qu'une sonorité assez considérable du thorax reproduisant bien le son de caisse signalé par Biermer, et quelques râles sonores mobiles, fugaces, disséminés dans la poitrine), je fus en mesure de faire rapidement le diagnostic : il s'agissait d'une attaque d'asthme essentiel provoquée — je l'ai su plus tard — par une violente émotion. Du reste, cet homme avait eu des migraines dans sa jeunesse, il avait encore quelques traces d'eczéma et il était bien évidemment de race arthritique. Je proposai immédiatement une injection de morphine, laquelle fut immédiatement acceptée par le malade qui me conjurait en grâce de le délivrer promptement de cet accès d'oppression. Je lui fis une injection de 0,01 centigr. de chlorhydrate de morphine au bras, et j'attendis... Au bout de quelques minutes, le malade sentit un certain bien-être qu'il m'accusa immédiatement ; puis je vis nettement la respiration s'accélérer un peu et devenir en même temps plus régulière, plus facile ; elle parut prendre peu à peu son rhythme normal, l'expiration diminuant d'intensité et d'étendue.

Chez l'asthmatique, on le sait, les excursions respiratoires sont plus lentes, plus longues, surtout en ce qui concerne l'expiration, et le type dyspnéique n'est pas celui que Willis avait caractérisé à tort en disant : *respiratio crebra et anhelosa.*

Aussi, j'insiste tout particulièrement sur cette légère accélération de la respiration, sur le changement de rhythme qui ont suivi l'injection morphinée et dont l'importance doit être signalée au point de vue physiologique.

---

(1) Germain Sée. Article *Asthme*, du Dict. encycl., t. III, p. 722.

Au bout de dix minutes, le malade me déclarait qu'il était tout à fait bien, il lui semblait que « l'air pénétrait avec plus de facilité dans sa poitrine ; » et enfin, un quart d'heure après, il s'endormait paisiblement avec une respiration calme, facile et normale. Le lendemain dans la nuit, même accès qui se répéta pendant quatre jours encore et qui fut toujours arrêté au bout de dix minutes ou un quart d'heure au plus. Depuis cette époque, les attaques d'asthme se reproduisirent huit fois dans l'espace de deux ans, et huit fois, elles furent pour ainsi dire jugulées par le même moyen. Puis pendant le cours de l'année 1877, les accès devinrent beaucoup plus rares (trois seulement pendant l'année), et ce malade, parti il y a quelques mois dans le Midi, m'écrivait dernièrement qu'il n'avait pas eu de nouvel accès.

D'autres exemples vinrent bientôt me démontrer l'efficacité de ces injections : Une dame appartenant à la même famille que le malade dont je viens de raconter l'histoire, était sujette depuis plus de dix ans à de fréquentes attaques d'asthme, elle était très-manifestement emphysémateuse et présentait parfois aussi depuis quelque temps des attaques d'asthme humide. Mais je dois à la vérité de dire que les sécrétions bronchiques étaient peu accusées. Des injections hypodermiques régulièrement pratiquées triomphèrent toujours des accès de dyspnée.

Enfin, dans un autre fait moins concluant sans doute, puisque je n'ai pas suivi le malade pendant plusieurs années, je parvins à l'aide d'une injection de 0,01 centigr. de morphine à faire disparaître un accès.

Le quatrième fait concerne un homme de 69 ans qui souffrait, depuis quelques années, d'essoufflement en marchant, de quelques palpitations; les jambes n'avaient jamais présenté d'œdème, mais cependant les battements du cœur étaient irréguliers, inégaux, sans aucun bruit morbide à la pointe ou à la base. L'existence à la partie inférieure des deux poumons de râles sous-crépitants fins, d'une légère tuméfaction hépatique, affirmait encore le diagnostic d'affection mitrale sans souffle. Pas de rhumatisme dans les antécédents pathologiques ; athérome artériel très-prononcé et cercle sénile péricornéen. Or, de temps en temps, cet homme était pris de véritables accès de dyspnée, et n'était cette altération cardiaque, on aurait pu les regarder comme des attaques d'asthme essentiel. Du reste, la dyspnée pouvait et devait être aussi mise sur le compte d'un état emphysémateux des poumons. Or, toutes les fois que ce malade a été pris de ses accès d'oppression, les injections de morphine ont toujours été suivies très-rapidement de la sédation des symptômes dyspnéiques.

Tels sont les faits que j'ai cru intéressant de résumer brièvement;

ils sont du reste confirmés par d'autres observations du même genre consignées dans les auteurs et que je ne connaissais pas avant de m'être livré à des recherches sur ce sujet. Cependant, il est juste de dire que les préparations opiacées avaient déjà été recommandées pour calmer le symptôme dyspnée dans certaines affections thoraciques ; et l'on connaît la méthode d'un auteur du siècle dernier, de Sarcone, qui joignait toujours aux saignées l'emploi de l'opium dans les affections aiguës de la poitrine. — A une époque plus rapprochée de nous, mon excellent collègue et ami Alexandre Renault publiait sous l'inspiration de mon regretté maître M. Axenfeld un travail très-intéressant sous ce titre : *Influence des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine contre la dyspnée* (1). Il démontrait que des accès de suffocation, de dyspnée intense étaient rapidement calmés dans les cas les plus divers, dans l'hydropneumothorax, la pneumonie, la phthisie pulmonaire, etc. Mais il n'est pas fait mention des accès d'asthme. — De même, M. de Fourcauld, alors interne à l'infirmerie centrale des prisons de la Seine, notait après les injections de morphine pratiquées surtout le soir contre les accès de dyspnée des phthisiques, un léger abaissement du chiffre thermique, une diminution notable du nombre des respirations et aussi des pulsations radiales (2). Mais il est juste de faire remarquer qu'il donnait la préférence aux injections mixtes de morphine et d'atropine lesquelles, d'après lui, produisaient un soulagement plus rapide que les injections simples de morphine (3).

Dans un récent travail (4) nous avons aussi démontré l'efficacité merveilleuse des injections morphinées contre certaines formes d'asystolie, contre ces dyspnées paroxystiques si fréquentes dans les maladies du cœur, et nous recommandions aussi leur emploi dans la phthisie pulmonaire, en nous appuyant, non-seulement sur nos recherches, mais aussi sur celles de MM. Vibert (5) et Thaon de Nice (6).

---

(1) *Union médicale*, 3e série, t. XVII, pages 893, 926, 974.

(2) *Mouvement médical*, nº 21, 1875.

(3) Voyez encore à ce sujet avec note du Dr Gros d'Alger, sur la morphine et l'atropine (*Mouvement medical*, p. 326, 1875) ; une autre note du Dr G. Oliver : *The combines usé of morphia and atrophia in spasmodic asthma.* (*The practitioner*, février 1876).

(4) De la médication opiacée dans l'anémie cérébrale due aux affections du cœur (insuffisance et rétrécissement aortiques). *Journal de thérapeutique*, janvier 1877.

(5) Vibert. Etudes pratiques sur les injections de morphine (*Journal de thérapeutique*, 1875).

(6) Thaon. Abus des injections de morphine. Leur efficacité dans la phthisie avancée. (*Nice médical*, nº 1, p. 24).

Jusqu'alors sans doute, il n'est pas question d'asthme ; mais la voie était déjà tracée ; et puisqu'il était démontré que la morphine est douée d'une action incontestable contre la dyspnée, il était bien évident qu'elle devait aussi trouver son indication dans certaines dyspnées paroxystiques. Du reste, l'opium avait été déjà conseillé dans l'asthme par Willis, Cullen, Whytt et Floyer qui l'employaient au début ou dans le cours de l'accès sous forme d'extrait ou de teinture. A une époque plus rapprochée de nous, en 1868, à la Société de médecine de Strasbourg, M. Hirtz appuyait déjà de sa grande autorité un travail qui lui avait été adressé par le docteur Lévy (de Venise) sur les excellents effets des injections de morphine contre les accès d'asthme. Ce dernier auteur parle, en effet, d'une jeune fille qui, à chaque époque menstruelle, avait des attaques prolongées d'asthme, et fait un récit animé du soulagement rapide, absolu, éprouvé par la malade à la suite d'une injection de 0,01 centigr. d'acétate de morphine, de son étonnement, de ses marques de reconnaissance et de celles de ses parents. Cette malade qui avait employé toujours avec le même insuccès la stramoine, l'atropine, la cicutine, etc., s'est trouvée guérie à chaque fois par la morphine. Suivent ensuite plusieurs observations où il est prouvé que le même moyen réussit presque aussi bien dans les asthmes ou dyspnées symptomatiques des affections du cœur ou du poumon. Quant aux injections d'atropine, elles auraient, d'après le même auteur, une action plus rapide, sans doute, mais de moins longue durée, résultats au moins contestables ; mais ces injections sont plus dangereuses que celles de morphine, ce qui les a fait à bon droit abandonner, et l'observation de M. Courty (de Montpellier) d'accès d'asthme guéris par des injections d'atropine de 0,002 milligr. concerne une malade qui présenta des symptômes d'intoxication atropique bientôt combattus par l'emploi de l'opium (1).

Enfin, dans un travail récent des plus remarquables (*Études pratiques sur les injections de morphine*, in *Journal de thérapeutique*, page 133), qu'on ne saurait trop étudier, parce qu'il dénote un grand esprit d'observation et de pratique, le Dr Vibert (du Puy) consacre un chapitre des plus intéressants à « la guérison presque instantanée des accès d'asthme » par les injections de morphine. Ayant été frappé, dit-il, de la dilatation des pupilles chez la plupart des sujets en proie à cette horrible anxiété qu'entraîne un violent accès d'asthme, et que n'améliorait pas une injection d'atropine, il eut l'idée que la morphine resserrant les pupilles, neutraliserait peut-être le mal sous l'influence duquel il les voyait se dilater. Or, les observations qu'il rapporte sont des plus confirmatives.

---

(1) Courty. *Comptes-rendus de l'Acad. des sciences*, 1859.

Dans une première, il s'agit d'une femme de 35 ans, qui depuis trois jours était en proie à un accès d'oppression rebelle à tous les moyens : potions expectorantes, papiers, cigarettes antiasthmatiques, etc. « Une injection de 5 milligr. de morphine resserra un peu les pupilles, qui étaient dilatées auparavant, provoqua une légère transpiration et fut suivie d'un petit sentiment de soulagement.

« Encouragé par ce premier résultat, dit-il, je pratiquai une nouvelle injection d'un centigr. une demi-heure après la première, et attendis, non sans une certaine anxiété, l'effet qui allait se produire. Le pouls, qui était dur et petit, ne tarda pas à devenir souple et large ; les pupilles se resserrèrent ; la somnolence parut, la respiration devint plus large, plus facile. La malade s'étendit et s'endormit presque sans oppression. Son sommeil dura 7 heures, et le lendemain, je la trouvai très-soulagée. La journée fut assez bonne, et le soir, sur la demande de la malade, je fis une nouvelle injection de 20 milligr. qui lui procura une très-bonne nuit. Il ne lui restait plus alors que cette gêne de la respiration qui est inhérente à une forte bronchite, l'accès d'asthme avait été jugulé. » Cette femme fut encore reprise plusieurs fois des mêmes accidents qui furent promptement dissipés par le même procédé.

Dans une autre observation, il s'agit d'une femme de 38 ans qui se trouvait dans un état d'angoisse si effrayant qu'il hésita même à faire une injection de morphine ; la malade était assise sur son lit, soutenue par deux voisines, elle était dans un état d'orthopnée extrême, la face pâle, les yeux hagards, éteints, les pupilles très-dilatées, le pouls presque imperceptible, la peau froide. Cet état grave durait depuis quatre jours sans un instant de sommeil, sans répit, et menaçait encore de s'aggraver. A l'auscultation, on ne percevait que quelques râles sibilants et sonores. En face d'une position si grave, M. Vibert proposa une injection de morphine qui fut acceptée avec empressement par l'assistance, car on s'attendait à chaque instant à voir la malade rendre le dernier soupir. Un quart d'heure après une injection d'un cent. de morphine, la pupille se contracta un peu, le pouls se releva, et la malade ressentit un léger soulagement. Après une nouvelle injection de 5 milligr., les inspirations devinrent plus longues et plus profondes, la peau chaude et sudorale, le pouls large, fort et souple, la physionomie exprima un bien-être progressif, et la malade put dormir avec calme une bonne partie de la nuit. Le lendemain, une nouvelle injection de 3 centigr. fut pratiquée, et deux jours après, la malade reprenait l'appétit et bientôt retrouvait ses forces. Quinze ou seize mois après, elle fut reprise d'un nouvel accès d'oppression qui, cette fois, fut, dès le début, enrayé immédiatement par une injection de 3 centigr. Depuis quatre ans, cette malade qui était atteinte fréquemment d'accès analogues, mais moins forts, n'en a eu que de très-faibles.

Dans deux autres observations, un homme de 40 ans, une femme de 50 ans virent également leurs accès d'asthme disparaître rapidement par l'emploi de la même médication (1).

Ainsi donc, les faits sont éloquents ; ils plaident par eux-mêmes en faveur des injections de morphine dans les accès d'asthme.

Il s'agit de savoir maintenant à quelle période de la maladie on peut les employer, quelles peuvent être les contre-indications, et d'en connaître enfin le mode d'action physiologique.

Pour répondre à la première question, il importe de rappeler d'abord très-brièvement les modalités diverses que l'asthme peut revêtir. Chacun sait, en effet, qu'il y a une distinction, au point de vue du pronostic, à établir entre l'asthme sec et l'asthme humide ou catarrhal, distinction qui avait été du reste nettement formulée par les auteurs anciens, sous les noms d'asthme *convulsif* et *pneumonique* par Thomas Willis, ou encore *sec* et *humoral* ou *pituiteux* par Baglivi. M. Pidoux a bien résumé la question en disant que l'asthme présente des variétés basées sur la prédominance relative des éléments dont cette maladie est composée. Or, ces éléments sont au nombre de trois :

1° Un élément spasmodique, c'est-à-dire un état particulier de la fibre musculaire ;

2° Un élément catarrhal, c'est-à-dire un état morbide particulier de la muqueuse ;

3° Un état organique, manifesté par l'emphysème, c'est-à-dire par un état particulier des lobules pulmonaires.

Or, la prédominance d'un élément sur l'autre donne à la maladie des physionomies différentes, caractérisées par les mots d'asthme sec ou spasmodique et d'asthme catarrhal ou humide. De plus, chez les vieux asthmatiques, chez ceux qui ont franchi la période des altérations organiques, et qui présentent — du côté du poumon, un emphysème plus ou moins généralisé, permanent, bien différent de cet emphysème transitoire qui est le compagnon ordinaire et le contemporain des accès d'asthme, du côté du cœur, une dilatation des cavités droites accompagnée de stase veineuse et d'hydropisies multiples, — l'aspect de la maladie devient encore plus différent, parce qu'il s'est perdu au milieu de ces complications multiples. Mais de temps à autre, cependant, on peut encore noter, quoique moins fréquemment qu'au début, quelques accès d'oppression possédant à un moindre degré le caractère spasmodique, et relevant souvent d'une attaque d'asystolie ; car, chose remarquable, à mesure que les lésions s'accusent, la convulsion des bronches, l'élément spasmo-

(1) Lubanski (*Bull. de thérap.*, 1868, p. 320) pense à tort que l'âge avancé et l'état de faiblesse du malade sont une contre-indication à l'emploi de la morphine, parce qu'elle peut produire une diminution des forces nécessaires à l'expiration.

dique paraissent diminuer. Or, dans ces cas extrêmes, y a-t-il lieu de prescrire les injections de morphine? Je ne le pense pas par la raison bien simple que le médicament ne peut plus exercer son action sur l'élément spasmodique, qu'il est inefficace, pour ne pas dire nuisible, dans tous les cas où il existe une cyanose plus ou moins prononcée, fait, pour le dire en passant, qui confirme singulièrement la théorie que nous avons émise dans un autre travail (1) sur les bons effets de la morphine dans les cas de maladie du cœur, et surtout d'affection de l'aorte, qui s'accompagnent d'anémie cérébrale. Sans doute, la morphine n'est pas absolument contre-indiquée, lorsque l'asthme est arrivé à la période de production des lésions organiques (emphysème permanent, dilatation des cavités droites du cœur, etc), mais elle n'a certainement pas l'efficacité que nous avons constatée dans les premières périodes de la maladie.

Or, nous avons dit plus haut qu'il fallait distinguer l'asthme humide et l'asthme sec, et il importe maintenant de savoir si ces deux variétés sont justiciables au même degré du traitement opiacé. Avant de résoudre cette question, étudions quelle peut être l'action physiologique de la morphine dans ces cas.

Jusqu'ici, l'action de cet alcaloïde sur la circulation et principalement sur la respiration a été incomplètement étudiée. Nous trouvons seulement dans une thèse récente de 1876 sur le *morphinisme aigu* et *chronique*, des expériences qui peuvent nous être de quelque utilité. Dans ce travail, M. Léopold Calvet étudie les effets de la morphine sur les animaux par deux procédés : par l'injection intraveineuse et par l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané. Or, dans ces deux circonstances, on observe un effet constant de la morphine sur la fonction respiratoire, effet qui s'exprime par une accélération plus ou moins grande des mouvements thoraciques, et même, dans les cas où la dose est trop élevée, par une suspension complète des mouvements respiratoires, (syncope pulmonaire). A la période d'excitation et d'accélération qui est ordinairement très-courte, succède celle de ralentissement et de régularisation des mouvements respiratoires qui coïncide avec l'hynoptisme et la narcose. Du côté du cœur mêmes effets : d'abord, première phase d'accélération, puis seconde phase de ralentissement qui peut aller dans certains cas jusqu'à la suspension momentanée des mouvements de l'organe (syncope cardiaque).

Ainsi donc, la morphine agit réellement sur les fonctions respiratoire et circulatoire, et cela par l'intermédiaire du système nerveux, du nerf pneumogastrique dont la paralysie ou l'excitation donne lieu aux phénomènes que nous venons de passer en revue.

Il faut encore ajouter que l'opium et son alcaloïde la morphine

(1) *De la Médication opiacée*, etc. Loc. cit.

sont de puissants sédatifs du système musculaire; et, s'il est vrai, comme nous le croyons formellement, que l'accès d'asthme soit constitué par le spasme des petites bronches, on comprend très-bien alors comment la morphine doit agir sur les fibres musculaires des derniers conduits aériens. Il y a tout un groupe d'affections ou d'accidents spasmodiques qui sont heureusement modifiés par l'action de l'opium. Ainsi, dans certaines dysentéries où l'élément douleur et spasmodique prédominent (1) dans les coliques hépatiques, dans les contractures, dans le spasme de la glotte (Ch. Bernard, 1850), dans la plupart des affections spasmodiques enfin, cette efficacité ne laisse plus aucun doute, et l'on peut la mettre à profit dans les cas où tous les autres moyens ont échoué.

Je me rappellerai à ce sujet le fait d'un homme qui, atteint d'un rétrécissements cancéreux du pylore, était atteint depuis plusieurs semaines de vomissement incessants, incoercibles. Rien ou presque rien ne passait, le laitage n'était pas même supporté, le dépérissement faisait des progrès considérables et la mort devenait de jour en jour, d'heure en heure imminente. Or, en s'appuyant sur ce principe si bien exprimé par leprofesseur Peter: *Tout rétrécissement amène le spasme*, on fut conduit à penser que ces vomissements incessants étaient dus principalement à un état spasmodique de l'estomac provoqué et entretenu par le rétrécissement organique du pylore, et l'on eut l'idée de pratiquer pendant plusieurs jours des injections de morphine. Dès la première, à la dose de 0,008 milligr., les accidents se calmèrent immépiatement avec une promptitude qui étonna beaucoup malade et médecins; le laitage, puis d'autres aliments passèrent, la nutrition se releva un peu, la cachexie fit des progrès moins rapides et l'on donna à cet homme un répit de quelques mois, alors qu'il était condamné à succomber dans les vingt-quatre heures.

Cet exemple n'est-il pas probant, ne démontre-t-il pas jusqu'à l'évidence tout le parti que l'on peut tirer parfois de l'action amyosthénique de la morphine? On sait aussi avec quelle efficacité les accoucheurs emploient l'opium ou la morphine pour diminuer la contractilité exagérée de l'utérus.

En nous appuyant sur tous ces faits qu'il serait facile de multiplier encore, nous sommes donc amené à conclure que l'opium, par

---

(1) Voyez Forget: *Efficacité de la morphine à haute dose dans quelques maladies: dysentérie, colique hépatique* (*Bull. de thérap.*, t. LX, p. 193). — Voyez encore, au sujet du traitement des occlusions intestinales, les faits cités par M. Vibert (du Puy), *loc. cit.*, par M. Moutard Martin, dans la thèse de Tariote (1874), sur le *traitement des occlusions intestinales à début rapide par l'opium;* par le Dr Philippe sur le *traitement des hernies irréductibles par les injections de morphine* (*Gaz. des hôp.*, nos 67 et 68, 1877), etc.

son influence bien démontrée sur le système nerveux, sur le pneumogastrique et l'innervation vaso-motrice exerce dans l'asthme une action évidente sur l'élément spasmodique ; et l'on peut ajouter qu'il agit un peu moins sur l'élément catarrhal, point du tout sur l'élément organique, ce qui répond suffisamment à la question que nous nous étions posée tout à l'heure de savoir à quelle phase et à quelle variété de la maladie la médication morphinée pouvait posséder toute son action.

Sans doute on peut me répondre : mais vous faites bon marché de toutes les théories qui ont été émises (théories nombreuses, trop nombreuses, on le sait) sur la nature de l'asthme, les unes disant avec Bretonneau que les accès d'asthme sont autant de congestions rapides survenant sous une influence nerveuse, les autres avec Louis, Beau et Rostan, pensant à tort que l'asthme doit être subordonné à un catarrhe particulier des bronches ou à une affection du cœur; quelques-uns, avec Wintrich d'abord et Germain Sée ensuite, exprimant l'opinion que l'accès est constitué par un véritable état tétaniforme du diaphragme dû lui-même à l'excitation centripète du nerf vague et du nerf laryngé supérieur. Mais, ainsi que le fait remarquer Biermer (de Zurich), dans un travail récent et remarquable, l'état de contracture du diaphragme que l'on peut provoquer expérimentalement ne produit pas les symptômes de l'asthme, et pour lui, la vieille théorie du spasme bronchique, que Van Helmont a émise le premier par le nom significatif de *mal caduc des poumons* donné à l'asthme, cette vieille théorie acceptée depuis longtemps par Willis, Boerhaave, Cullen, Reisessen, etc., est celle qui le satisfait davantage. Sans doute, le spasme bronchique a été nié par les auteurs les plus recommandables, par Wintrich et Budd qui ont vu dans les expériences de Williams (électrisation du poumon), de Longet (électrisation du nerf vague), le résultat de la contraction de l'œsophage comprimant et attirant en haut l'estomac et le diaphragme, et non le résultat du spasme bronchique. Mais cette opinion exclusive est contredite suffisamment par les expériences récentes de M. Paul Bert qui a démontré la possibilité de la contraction tonique des muscles bronchiques au moyen de l'excitation du nerf vague.

Si l'accès d'asthme était constitué par un spasme tonique du diaphragme, celui-ci ne pourrait pas jouer librement et avec son rhythme habituel et normal pendant l'accès, comme Biermer en fait judicieusement la remarque. Pour cet auteur, la dyspnée expiratoire qui caractérise surtout l'accès d'asthme, est aussi caractéristique du rétrécissement des petites bronches, que la dyspnée inspiratoire l'est de la sténose des gros tuyaux (dyspnée du croup, de l'œdème de la glotte, etc.). En un mot, les muscles bronchiques qui, d'après lui, sont antagonistes des inspirateurs, jouent, lorsqu'ils sont spasmodiquement contractés, le rôle de sphincters dont l'occlu-

sion est plus facilement surmontée par les efforts inspirateurs que par l'expiration, ce qui gêne par conséquent l'issue de l'air hors des alvéoles.

Quant à la théorie de la paralysie bronchique émise par Williams et Ch. Pinel, elle ne soutient pas l'examen.

Si nous avons insisté sur ces diverses théories, c'est que nous voulions expliquer l'action de la morphine basée sur la nature même de l'accès asthmatique. Il résulte donc de ce travail que les injections de morphine préconisées par Lévy (de Venise), par Vibert (du Puy) et par nous (1), constituent le meilleur et le plus rapide moyen à apposer à la dyspnée paroxystique de l'asthme ; moyen préférable en tout cas à l'iodure d'éthyle parce qu'on peut toujours avoir de la morphine et une seringue de Pravaz sous la main.

La morphine est le meilleur médicament *eupnéique* que nous possédions, et par suite de son action sur la respiration s'exerçant par l'intermédiaire du système nerveux, par suite de son action thérapeutique sur les affections spasmodiques en général, par la paralysie des muscles de la vie organique, par l'atonie des capillaires sanguins produisant « l'accroissement du conflit entre l'oxygène et les parois vasculaires, » on conçoit que cet alcaloïde doive produire les meilleurs résultats dans les dyspnées paroxystiques.

Enfin la morphine agit surtout dans l'asthme ; son efficacité est plus limitée dans l'asthme catarrhal, mais elle est encore réelle parce qu'elle peut toujours combattre les deux éléments spasmodique et catarrhal. Lorsque l'emphysème devient prédominant et tend à en rendre la dyspnée permanente, et à faire disparaître l'élément spasmodique, la morphine a une action presque nulle. C'est surtout dans ces cas que sont indiqués les bains d'air comprimé ; de même pour modifier à la longue l'état catarrhal et même aussi dans une certaine mesure les éléments spasmodique et catarrhal, il faut avoir recours à la médication sulfureuse par les Eaux-Bonnes, les eaux de Saint-Honoré, d'Allevard, etc., ou à la médication arsenicale (Mont-Dore), etc. La guérison rapide des accès d'asthme par la morphine ne doit donc pas faire oublier le traitement de la maladie, de l'état constitutionnel ou diathésique qui l'accompagne et l'engendre si souvent.

Tels sont les résultats auxquels l'étude des malades d'accord avec celle de la physiologie m'a permis d'arriver, et je serai heureux pour ma part d'avoir pu contribuer à remettre en honneur une médication qui est passée trop inaperçue ou qui a été trop tôt oubliée,

(1) Dans un travail intitulé : *Notes relatives à un cas d'asthme bronchique*, M. Badoud affirme que ce sont les injections hypodermiques de morphine qui ont le mieux réussi pour calmer les accès asthmatiques. *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse Romande*, nº 4 et 5, 1878, p. 105.

et à réhabiliter l'emploi de la morphine dans l'asthme essentiel ainsi que dans un grand nombre de dyspnées (1).

M. DREYFUS-BRISAC. A l'appui des faits rapportés par M. Henri Huchard, je puis affirmer que les injections de morphine peuvent non-seulement diminuer les accès d'asthme, mais aussi les prévenir, ainsi que cela résulte des observations faites dans le service de mon maître M. Gubler. Dans ces cas, il ne s'agissait pas seulement d'accès d'asthme essentiel, mais aussi et surtout de ces accès de dyspnée paroxystique survenant dans les affections du cœur. Seulement, contrairement à ce qu'avance M. Huchard, je crois qu'il n'est pas nécessaire d'arriver d'emblée à des doses massives de morphine, et que l'on réussit tout aussi bien, sinon mieux, avec des injections de 4 à 5 milligrammes au plus.

M. DIEULAFOY. Dans une question de ce genre il ne faut jamais oublier que l'asthme est une de ces maladies qui a l'heureux et rare privilége de guérir le plus facilement sous l'influence des moyens parfois les plus contraires et les plus simples. C'est ainsi qu'on a tour à tour vanté les bons effets de la belladone, de la lobélie enflée, des inhalations diverses, etc., et qu'en fin de compte on s'est toujours senti impuissant malgré la richesse apparente des moyens thérapeutiques.

Or, il y a une distinction à faire quand il s'agit d'une maladie qui se ressemble si peu à elle-même à ses différents degrés d'évolution. Ainsi un malade jeune, issu de race goutteuse ou arthritique est pris à 20 ans, par exemple, d'un accès d'asthme franc. Dans les accès suivants, l'élément catarrhal inter vient, ce ne sont plus seulement ces crachats perlés de Laënnec qui suivent les attaques de dyspnée, c'est une expectoration catarrhale plus ou moins abondante dont est atteint le malade; puis un élément fébrile se surajoute encore ; puis à un degré plus avancé il survient de l'emphysème et enfin le cœur droit finit par se dilater.

Or, quand l'asthme est constitué par l'élément nerveux seul, quand il n'est encore qu'un simple névrome, il existe une foule de médicaments qui peuvent en juguler pour ainsi dire les accès ; mais quand l'asthme devient catarrhal, quand il est lié à des lésions plus ou moins irrémédiables, quand l'élément catarrhal et emphysémateux l'emporte sur l'élément nerveux, la thérapeutique est le plus souvent impuissante pour faire disparaître aussi rapidement les accès de dyspnée.

A l'appui de mon dire, je citerai le fait d'un asthmatique que j'ai

---

(1) La suite de ce travail, en ce qui concerne surtout l'*action eupnéique de la morphine*, et qui n'a pas été communiquée à la Société clinique, se trouve dans l'*Union médicale et la France médicale* (Sept. et Oct. 1878).

pu suivre pendant plusieurs années, et dont les accès au début étaient très-heureusement modifiés par les injections morphinées. Mais plus tard celles-ci devinrent absolument inefficaces.

Donc, lorsqu'il s'agit d'une médication appliquée à l'asthme, il s'agit de bien faire la distinction que je viens d'établir, et de savoir à quelle période de la maladie ont été employés les moyens thérapeutiques qui nous sont proposés. Je demanderai donc : si les malades observés par M. Henri Huchard étaient des asthmatiques purs, indemnes de lésion catarrhale ou emphysémateuse.

M. Henri Huchard. Je répondrai à M. Dieulafoy que je n'ai pas voulu, dans la note que j'ai présentée, instituer un traitement de l'asthme en général, mais que j'ai eu seulement en vue le traitement des *accès* d'asthme, ce qui est tout différent, et ces accès peuvent être heureusement modifiés, soit qu'il s'agisse d'un asthme purement nerveux ou d'un asthme catarrhal arrivé à la période des lésions pulmonaires ou cardiaques. Pour répondre à la dernière question de M. Dieulafoy, j'ajouterai encore que sur les cinq malades dont j'ai donné brièvement l'observation, un seul était un asthmamatique pur chez lequel l'élément nerveux était prédominant.

M. Peter. La distinction que vient de rappeler M. Dieulafoy est en effet fondamentale, et si les injections de morphine peuvent momentanément calmer l'accès de dyspnée, il ne faut pas perdre de vue l'élément catarrhal ou congestif qui peut l'accompagner et contre lequel la morphine est nécessairement impuissante. Je citerai à ce sujet le fait de la femme d'une de nos célébrités médicales qui était atteinte d'asthme ; on lui faisait aussi des injections de morphine pour la calmer, et dans un de ses accès, comme ce dernier moyen échouait complètement, je fus appelé. Je constatai alors, outre un emphysème très-prononcé, l'existence de râles ronflants sibilants et sous-crépitants en très-grand nombre dans la poitrine et je conseillai l'application d'un large vésicatoire volant sur la paroi antérieure du thorax. Ce moyen eut une efficacité telle que la malade put peu de temps après faire un grand voyage.

Du reste, l'accès d'asthme peut lui-même être provoqué par un état congestif du poumon et j'ai pu, dans certains cas, constater au moment même du paroxysme une élévation de 1 à 2 degrés au-dessus du chiffre thermique normal.

Pour me résumer, je dirai : oui, la morphine peut calmer la dyspnée, mais elle est impuissante contre l'élément catarrhal ; elle peut sans aucun doute, et à ce sujet je suis en mesure de corroborer les faits avancés par M. Huchard, elle peut avoir une efficacité réelle dans tous les faits de dyspnée où l'élément nerveux semble jouer le principal rôle, et à ce sujet il me suffira seulement de lui rappeler encore, à l'appui de sa thèse, le fait d'un malade que nous

avons vu ensemble et qui, atteint d'une aortite avec dyspnée paroxystique très-intense, ne trouvait de soulagement réel qu'après des injections de morphine qu'il nous suppliait de ne pas cesser. Mais je crois, avec M. Dreyfus-Brisac, qu'il n'est pas nécessaire d'employer des quantités considérables du médicament et que la dose de 0,005 milligrammes est suffisante au moins au début.

Suite de la discussion sur la communication de M. Fernet : Pneumonie, névrite du pneumo-gastrique.

M. Peter. La communication si intéressante de M. Fernet sur la névrite du pneumogastrique considérée comme cause de la pneumonie me paraît soulever quelques objections.

D'abord, l'herpès est le plus souvent une maladie apyrétique et ne se manifeste pas ordinairement par des symptômes généraux ou fébriles aussi accusés.

Ensuite il n'est pas douteux pour moi que M. Fernet ait réellement observé, des névrites, ou plutôt des névrilémites du pneumogastrique, à l'autopsie des individus morts de pneumonie fibrineuse. Je ne conteste nullement l'existence de cette lésion, mais que son interprétation est passible de quelques objections. Pourquoi ne pourrait-on pas admettre tout aussi bien que la névrite au lieu d'être primitive est consécutive à l'inflammation du poumon? A l'appui de cette thèse, je citerai le fait d'un malade atteint d'une aortite et qui présente consécutivement des phénomènes d'irritation, de douleur qui peuvent se transmettre jusqu'au tronc même du nerf vague. Daus ce cas, les lésions du nerf sont plus marquées dans les parties les plus voisines des parties enflammées. Ne peut-il pas en être de même dans les pneumonies, et comme dans l'aortite l'inflammation du nerf ne doit-elle pas plutôt être regardée comme une lésion consécutive?

Enfin, dans le cas de refroidissement qui, ainsi qu'on le sait, est la cause la plus ordinaire de la pneumonie, c'est la totalité du corps qui est refroidie, et je comprends mieux que ce soit d'abord le poumon, organe vasculaire, qui devienne le siége de la fluxion, que le nerf vague, organe si peu vasculaire.

M. Fernet. Je répondrai d'abord à l'objection de M. Peter : *L'herpès est une maladie apyrétique*, me dit-on. Or, si l'herpès peut ne pas s'accompagner de fièvre, dans la plupart des cas, dans ceux qui ont été désignés par M. Parrot sous le nom de fièvre herpétique, il y a au contraire de la fièvre assez intense et des frissons violents. Je prie mes contradicteurs de se reporter à la description de l'herpès guttural si bien faite par M. le professeur Lasègue. Aux pages 54 et 55 de son Traité des angines, vous y lirez : «La maladie « débute par un appareil fébrile considérable et tout à fait dispro-

« portionné avec la lésion à laquelle il doit aboutir...» Et plus loin :
« Le malade est saisi presque subitement d'un malaise énorme. Le
« frisson initial, pour n'avoir pas la solennité de celui de la pneu-
« monie, n'en est pas moins inquiétant. La sensation de courbature
« est extrême, la langue se salit vite, la bouche se sèche, le pouls
« est plein, fréquent, résistant, la face est ardente, les yeux sont
« injectés. Ces premiers phénomènes se produisent dans un court
« espace de temps, quelques heures, une demi-journée, une nuit. »

J'arrête ici ma citation ; mais ne voyez-vous pas les points de contact entre cette angine herpétique et la pneumonie herpétique, deux affections qui se caractérisent au début par un frisson intense, violent, par une fièvre ardente et par les mêmes sympômes généraux ? N'est-il pas maintenant évident que s'il y a des herpès apyrétiques,— ce que je suis loin de vouloir contester, — il y a des herpès qui, au contraire, évoluent avec un appareil fébrile considérable ?

La seconde objection posée par M. Peter : *La lésion du nerf vague est bornée au névrilème, il ne s'agit pas d'une névrite.* Je répondrai : dans les trois observations que je rapporte, j'ai constaté des lésions évidentes et constantes de fibres nerveuses qui présentaient une teinte grisâtre, rosée et opaque. Donc, il n'est pas douteux pour moi que la lésion porte non pas sur le névrilème mais sur le tissu nerveux. Il s'agit bien réellement de névrite dans ces divers cas.

Troisième objection : *La lésion du nerf est secondaire et ascendante.* D'abord, pour admettre cette interprétation, il serait au moins nécessaire de décrire une nouvelle espèce de névrite ascendante. Car, on n'a pas encore parlé, que je sache, de névrite ascendante provenant de l'inflammation d'un organe parenchymateux. Du reste, dans la pneumonie, il n'y a pas altération du parenchyme mais plutôt lésion de surface, inflammation superficielle de la muqueuse pulmonaire. Il est donc, dès lors, difficile d'admettre dans ces cas une névrite ascendante.

Enfin le zona, qui est une névrite, s'accompagne de lésions cutanées, s'est-on jamais demandé si celles-ci sont cause de la névrite ? De même aussi l'herpès du poumon ou pneumonie ne doit pas être considéré comme la cause de l'inflammation du nerf vague.

M. Peter. M. Fernet assure qu'il n'existe pas de névrite ascendante consécutive à la lésion d'un organe parenchymateux, mais il existe des paralysies réflexes provoquées par des maladies d'organes et l'existence de ces paralysies plaide assez en faveur des névrites ascendantes.

Citons d'autres exemples : qu'arrive-t-il par exemple dans le cas de pleurésie diaphragmatique primitive ? On note aussi l'inflammation du nerf phrénique. Dira-t-on que celle-ci a produit la pleurésie ? Non assurément, mais on pensera avec beaucoup plus de raison que

l'irritation s'est propagée de la plèvre au nerf et non de celui-ci à la séreuse. Voyez encore ce qui survient dans le cas d'inflammation de l'aorte. Le nerf phénique traversant un foyer inflammatoire s'enflammera à son tour ; viendra-t-il jamais à l'idée de personne de dire que c'est la névrite du phrénique qui a causé l'aortite?

M. Fernet. Je suis loin de nier l'inflammation de nerfs consécutive à une autre inflammation, surtout lorsque ces nerfs traversent un foyer inflammatoire. Mais je suis en mesure d'affirmer qu'il ne s'agissait pas dans les faits que j'ai présentés d'une névrite ascendante. Car alors, dans cette hypothèse, les lésions du nerf devraient être plus accusées à sa partie inférieure, et diminuer pour ainsi dire en affilant jusqu'à la partie supérieure. Or, il n'en était pas ainsi dans les observations que j'ai rapportées: la lésion était aussi accusée au cœur qu'au thorax, et elle s'arrêtait brusquement dans un point du trajet nerveux.

Du reste, ces lésions peuvent être rapprochées de celles que j'ai constatées dernièrement sur un malade atteint de sciatique.

Il s'agissait d'un individu qui, après s'être couché sur la terre humide, a été atteint d'une sciatique pour laquelle il est entré à l'hôpital au huitième jour de sa maladie. Je le traitais par des moyens antiphlogistiques, quand il fut pris des symptômes de tuberculose aiguë, auquel il succomba au bout de quinze jours. Or, à l'autopsie, j'ai pu voir que le nerf sciatique était très-manifestement enflammé dans la moitié supérieure, et que les lésions s'arrêtaient brusquement à 2 ou 3 centimètres de l'échancrure sciatique.

Je rapporte ce fait, parce qu'il confirme l'identité de lésions de la névrite du pneumogastrique et de la névrite du sciatique.

M. Peter. — Si le nerf pneumogastrique peut être enflammé au cou, il est lésé dans un point qui contient, non-seulement des filets pulmonaires, mais aussi des filets cardiaques et gastriques. Or, je ne sache pas qu'on ait jamais signalé des gastrites *a frigore*, des cardites *a frigore* consécutives à la névrite du nerf vague. Il y a là une contradiction que je voudrais pouvoir dissiper pour accepter la théorie de M. Fernet.

M. Fernet. — A cette question, je répondrais encore que l'on a à citer des cas de cardite *a frigore* (cardite rhumatismale) et que dans la pneumonie, on observe parfois des troubles gastriques très-accusés. J'ai vu, il y a quelque temps, un vieillard de 70 ans qui, après avoir été atteint d'une pneumonie droite très-grave, fut pris pendant sa convalescence, de hoquet, de vomissements et de troubles gastriques qui ont persisté pendant huit ou dix jours. Or, ces symptômes peuvent être mis sur le compte de la névrite des filets stomacaux du pneumogastrique. C'est encore une question à l'étude, et

les éléments que je réunis actuellement sont encore trop peu nombreux pour que je puisse avoir une opinion arrêtée à cet égard.

Les secrétaires des séances,
Henri HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE.

Séance du 28 mars 1878.

PRÉSIDENCE DE M. LE Dr BOTTENTUIT.

Le compte-rendu de la précédente séance est lu et adopté.

M. RIVET lit une observation intitulée :

Anévrysme de la crosse de l'aorte traité par l'électro-puncture. — Il s'agit dans cette observatiom d'un malade du service de M. le professeur Ball, atteint d'un anévrysme de la crosse de l'aorte, traité par l'électro-puncture.

Agé de 45 ans, cet homme avait joui jusqu'à il y a trois ans d'une santé parfaite. A cette époque, il a éprouvé de l'oppression et de la toux ; accidents qui ont duré quelques semaines. « Depuis, dit le malade, je n'ai plus rien ressenti, sinon que j'étais facilement oppressé en marchant ou en montant les escaliers. » Ces premiers symptômes ne l'ont pas autrement troublé et il a pu continuer à faire son métier de cordonnier, lorsque, il y a six mois, il s'est remis à tousser et à se sentir beaucoup plus oppressé d'une façon à peu près constante.

La toux quinteuse, très-pénible, provoque un crachement de sang, assez abondant à deux ou trois reprises pour prendre les caractères d'une véritable hémoptysie. Il consulte alors des médecins qui, d'après ce qu'il raconte, avaient perçu un bruit de souffle dans la région du cœur. Des pilules dont il ne sait indiquer la composition suffirent à arrêter la toux et par suite le crachement de sang.

Depuis, il a ressenti de vives douleurs, des tiraillements pénibles dans le côté droit de la face et de la poitrine; et quelques temps après des douleurs le long de la colonne vertébrale, qui s'exaspèrent lorsqu'il marche.

Ces symptômes s'aggravent pendant la nuit et rendent le sommeil impossible. L'oppression toujours aussi vive devient plus intense quand il affecte le décubitus dorsal.

Jamais d'aphonie ni de raucité de la voix.

Le jour de l'entrée du malade à l'hôpital (15 février 1878), nous trouvons :

Le facies coloré d'habitude et offrant dans les moments de plus grande oppression, une cyanose marquée des lèvres et des oreilles.

Les yeux saillants et brillants, dans un léger degré d'exophthalmie.

La parole entrecoupée par des inspirations pénibles. Le son de la voix n'est pas altéré.

Mais ce qui frappe surtout au premier abord chez ce malade, est une dilatation anormale de son système veineux.

L'angle interne de l'œil droit présente une veine apparente et dilatée, contrastant par ses dimensions avec celle du côté opposé.

Les jugulaires sont également dilatées des deux côtés. On y perçoit des pulsations.

La poitrine est couverte de veines variqueuses plus accusées à droite qu'à gauche.

L'abdomen présente de chaque côté de la ligne médiane une veine très-volumineuse.

Les membres inférieurs seuls sont exempts de varicosités.

Lorsqu'on interroge le malade sur l'époque d'apparition de ces dilatations veineuses, il en fait remonter le début à six mois, ou du moins il ne s'en était pas aperçu auparavant.

Cette dilatation des systèmes veineux supérieur et inférîeur, accusant la formation d'une circulation en retour supplémentaire, fait émettre à M. Ball l'hypothèse d'une compression en masse de l'oreillette droite, qui aurait pour résultat une gène circulatoire dans les deux veines caves supérieure et inférieure.

Notre malade se plaint toujours de ses douleurs névralgiques dans le côté droit et de dyspnée. La respiration est en effet souvent pénible, mais sans cornage.

Dans l'intervalle des repas, il est pris parfois de vomissements glaireux, blancs, pituiteux, presque toujours avec efforts et mélangés de quelques filets de sang vers la fin. Il existe très-certainement un peu de compression de l'œsophage ; car il est obligé de manger très-lentement s'il ne veut être gêné. « Je ne puis, dit-il, boire et manger que par petite quantité à la fois. » Pas de vomissements alimentaires.

Les pupilles sont également dilatées.

Le thorax présente une voussure en masse qui semble à a vue un peu plus accusée vers la droite.

La mensuration donne en effet une différence de trois centimètres en faveur du côté droit.

Par la palpation, on découvre un double centre de battements. A droite, c'est le cœur lui-même qui semble battre et donner la sensation du choc de la pointe dans le troisième espace intercostal à cinq centimètres de la ligne médiane du sternum. Le choc de la pointe du cœur, beaucoup plus faible, se perçoit sur le bord supérieur de la cinquième côte gauche.

La percussion révèle en avant l'existence d'une matité anormale, dont les limites peuvent être mathématiquement indiquées, en prenant la ligne médiane pour point de départ : sept centimètres sur la seconde côte, onze sur la troisième, et dix sur la quatrième. En bas, la matité se confond avec celle du foie.

En arrière, la poitrine résonne mal ; on y perçoit à l'auscultation les battements de la tumeur. Les bruits du cœur s'entendent faiblement pour la pointe ; celui de la base doit être recherché sur le prolongement du second espace. Il est remplacé au deuxième temps par un souffle à maximum d'intensité sur le bord droit du sternum.

Enfin dans toute la zone de matité, l'oreille perçoit un battement rhythmé comme celui du cœur lui-même, avec quelques intermittences. Le maximum se trouve dans le troisième espace à cinq centimètres de la ligne médiane.

En présence de cet ensemble symptomatique, il n'est pas douteux que nous ayons affaire à une tumeur anévrysmale très-volumineuse occupant la plus grande partie du côté droit de la poitrine et communiquant avec l'aorte par un orifice assez étroit. Etant donné donc la certitude d'un anévrysme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte, les limites précises et le volume de la poche par rapport à la paroi thoracique, M. Ball a jugé à propos d'appliquer le traitement par l'électrolyse.

L'opération est faite le 28 février, en présence et sur les indications de M. Dujardin-Beaumetz qui, l'an dernier, à Saint-Antoine, avait opéré un malade dans des conditions à peu près semblables. M. Gaiffe a bien voulu aussi prêter son concours pour la direction de l'appareil électrique.

Il fut décidé que, sans adopter dans tous ses détails le procédé actuel de Ciniselli, qui fait passer les deux courants à la fois dans la tumeur même, on se contenterait de faire passer le courant positif. Le négatif aboutissait à une large plaque flexible recouverte de peau de chevreau qui fut fixée, non pas sur le thorax ainsi que l'indique le médecin italien, mais bien sur la partie supérieure de la cuisse. M. Dujardin-Beaumetz fait en effet remarquer que « l'application du pôle négatif à la base de la poitrine amène, par l'action des mouvements respiratoires qui appliquent ce pôle plus ou moins complètement sur la poitrine, des irrégularités dans le passage du courant. » Au reste, l'endroit choisi pour l'application de ce pôle importe peu, pourvu qu'il demeure constamment en contact avec la surface du corps.

L'appareil électrique étant disposé près du malade, une première aiguille est enfoncée dans le second espace intercostal à sept centimètres de la ligne médiane. L'introduction, peu douloureuse, s'effectue assez facilement à une profondeur de cinq centimètres. La seconde

est enfoncée dans le troisième espace ; l'introduction, douloureuse, est plus difficile. A une profondeur de trois centimètres, l'aiguille se courbe et il est impossible de l'enfoncer plus avant.

Il est à remarquer que, dès son introduction, la tige métallique subit de fortes oscillations, correspondant aux mouvements d'expansion et de retrait de la tumeur. Puis la première enfoncée est mise en communication avec le pôle positif pendant cinq minutes ; le passage à travers la seconde aiguille provoque une douleur telle qu'on est obligé d'interrompre pour le faire passer pendant cinq minutes encore à travers la première aiguille.

Après l'opération, le malade semble fatigué seulement par l'immobilité et la position dans le décubitus dorsal qu'il a été obligé de garder contre son habitude. Nous le revoyons dans la soirée, remis de sa fatigue, mais éprouvant au niveau des piqûres la même sensation que lorsque les aiguilles s'y trouvaient. Il attire alors notre attention sur une sensation douloureuse toute particulière qu'il a éprouvée pendant qu'on enfonçait l'aiguille du troisième espace. Elle s'irradiait, dit-il, vers le flanc droit et le testicule du même côté qui s'était rétracté.

Le lendemain, le malade ne se ressent plus de l'opération de la veille, il accuse un peu moins d'oppression. Le bruit de souffle est moins accusé, mais les mouvements d'expansion de la tumeur sont aussi énergiques que précédemment. Les nuits, dans la suite, sont plus calmes et avec sommeil. Les douleurs névralgiques du côté droit de la face et du tronc sont devenues beaucoup moins fortes. Le facies est calme, reposé, moins congestionné que par le passé.

L'état satisfaisant et légèrement amélioré du malade, depuis cette opération du 28 février, indiquait au moins l'utilité d'une seconde application de l'électrolyse ; la première, en effet, pouvait n'être considéré qu'à titre d'essai, vu le temps très-court pendant lequel le courant avait passé à travers une seule aiguille.

Le 19 mars, M. Ball procède encore à l'enfoncement de trois aiguilles, dont deux d'entr'elles dans le second espace intercostal à six et huit centimètres de la ligne médiane, la troisième dans l'espace intercostal au-dessous à sept centimètres de la ligne médiane.

Comme la première fois, l'aiguille pénètre difficilement et menace de se plier, lorsque M. Benjamin Anger, qui assistait à l'opération, faisant observer que la résistance doit surtout venir de la peau, conseille de pratiquer une petite incision avec la pointe d'un bistouri. Ce moyen a favorisé singulièrement la pénétration des tiges qui sont entrées facilement dans la poche à une profondeur de cinq centimètres.

A peine sont-elles placées que le malade accuse une vive douleur dans le thorax, qui s'accroît encore pendant le passage du courant.

Nous ferons cependant remarquer que très-ému, il se plaint facilement et d'une façon très-certainement exagérée. MM. Bernutz et Dujardin-Beaumetz, présents à cette séance, font en effet observer que les malades opérés par eux dans des conditions semblables ont été loin de manifester les mêmes douleurs.

Une fois placée, chacune des aiguilles est mise en contact avec le pôle positif à deux reprises et successivement pendant cinq minutes ; ce qui fait quinze minutes de passage du courant pour chacun des tours et trente minutes au total.

Dans la soirée, l'opéré ne se plaint que d'une douleur dans le côté droit du thorax, avec irradiation vers l'épaule et le bras droit. Cette douleur est calmée en partie par une injection de morphine à faible dose et s'atténue le lendemain.

Dans les jours qui suivent, le sommeil est complètement revenu, l'oppression n'existe plus, ou du moins elle est insignifiante. L'appétit est excellent et il dit lui-même pouvoir manger plus aisément.

D'autre part, nous voyons les veines si dilatées du cou, de la poitrine et du ventre, se déterger au point de reprendre à peu de choses près leur volume normal. Elles n'ont cependant pas encore complètement disparu, surtout sur le côté droit de la poitrine.

L'impulsion de la tumeur est sensiblement moins forte qu'avant l'électro-puncture.

Le souffle devenu beaucoup moins intense, parfois même imperceptible, demande à être cherché dans un endroit limité du troisième espace intercostal.

En somme, il n'est pas douteux qu'il soit survenu des modifications notables dans les caractères de la tumeur, une amélioration de l'état général qui ne se sont pas démenti jusqu'à ce jour. Et tout porte à croire que ces changements sont dus à la formation d'un caillot pariétal assez volumineux.

Nous croyons pouvoir tirer de cette observation quelques déductions utiles surtout au point de vue du manuel opératoire.

Sans plus insister sur la nécessité d'un appareil électrique sûr, il est prudent de régler l'action de la pile à 26 éléments dont on se sert habituellement, de manière à faire produire au courant deux centimètres cubes de gaz en cinq minutes. Tel est le procédé de Ciniselli que nous avons employé.

Pendant le passage du courant à travers l'une des aiguilles, nous avons vu se produire des contractions assez violentes des muscles du thorax, accompagnées d'une vive douleur. Ces accidents étaient évidemment dus à une série de courants interrompus, dont la cause a été découverte dans une adaptation incomplète de l'aiguille avec la tige métallique qui termine le fil conducteur. Il faut donc s'assurer du contact parfait des deux extrémités, la présence de courants

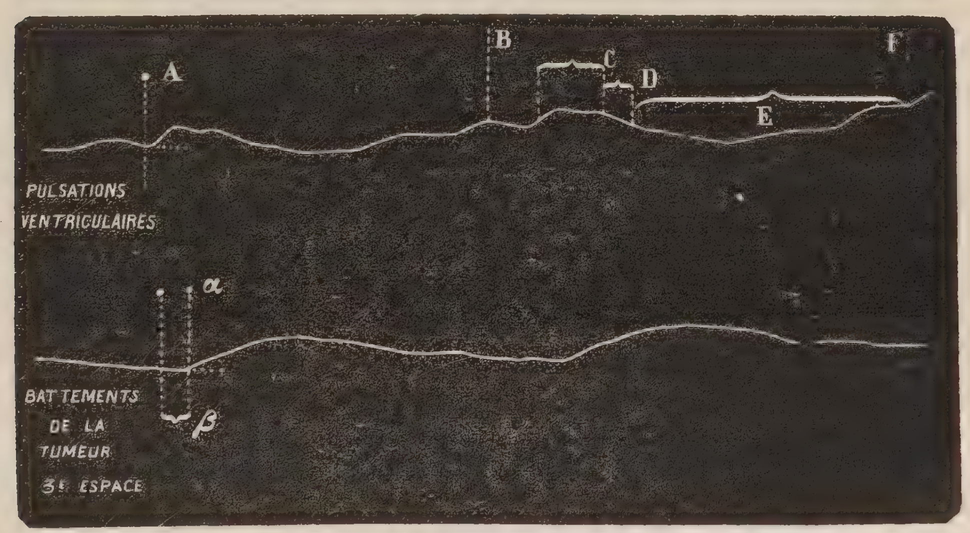
interrompus étant susceptibles de compliquer gravement peut-être une opération que nous croyons bien inoffensive par elle-même.

Une précaution qui ne nous a pas paru insignifiante consiste à faire une petite incision à la peau avant d'enfoncer les aiguilles. Les tiges métalliques dont on se sert, étant en fer doux assez mince, sont susceptibles de plier facilement sous l'effort. Telle est la raison à laquelle nous devons de n'avoir pu faire pénétrer l'une d'elles, dans la première opération.

Enfin, de même que dans la ponction de la plèvre, non-seulement la lésion mais le voisinage trop proche du courant est à éviter pour le nerf intercostal, en rasant le plus possible le bord supérieur de la côte. Il ne serait pas étonnant en effet que, chez notre malade, le contact ou le voisinage de l'aiguille avec le nerf, eût été la cause de ces douleurs violentes et irradiées que nous avons observées à deux reprises.

Pour complèter notre observation, il est intéressant d'indiquer les enseignements fournis par les tracés cardiographiques et sphygmographiques ; nous les avons pris avec l'aide de M. le Dr Franck, qui a bien voulu nous prèter son concours.

Examen simultané des pulsations du cœur (creux épigastrique) et des expansions de de la tumeur (3e espace).

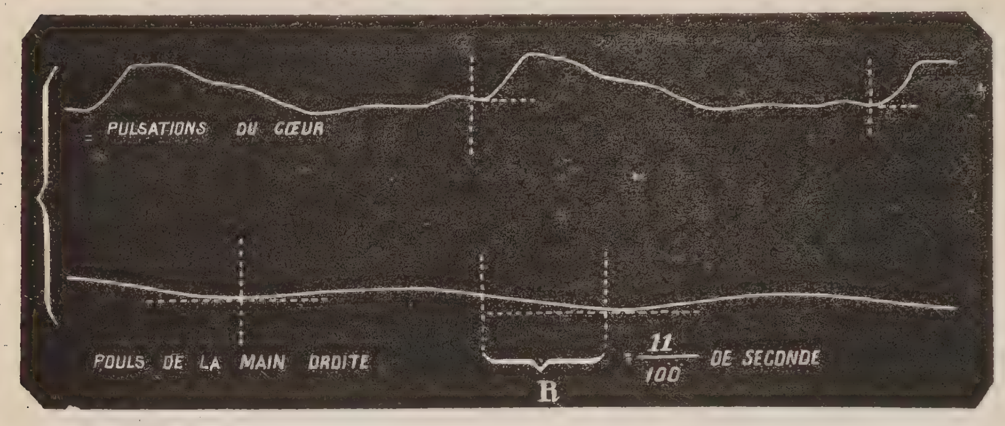


A. Début de la systole. B, Systole de l'oreillette. C, Systole ventriculaire. D, Relachement. E, Diastole. F, Systole de l'oreillette.
α Début de l'expansion de la tumeur.
β Retard du battement de la tumeur dès le début de la systole cardiaque c. 0,05 de secondes.

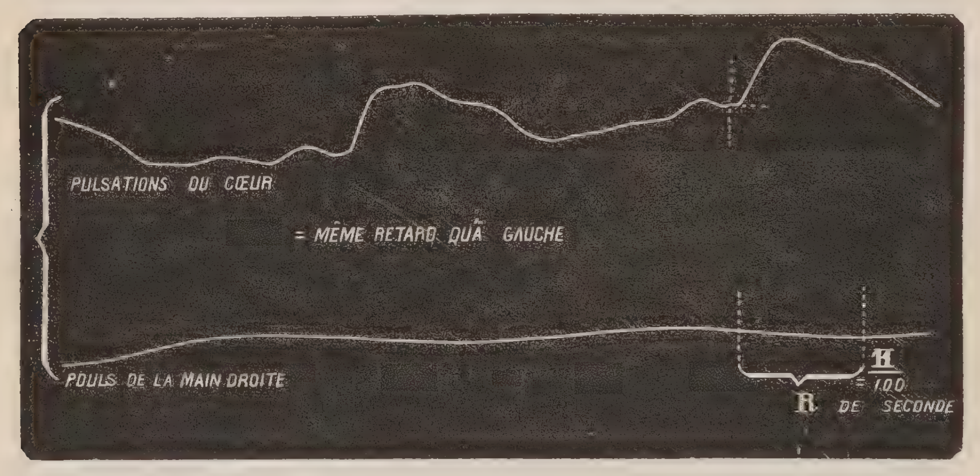
L'examen simultané des pulsations du cœur au creux épigastrique et des expansions de la tumeur dans le troisième espace intercostal apprend qu'il existe entre le début de la systole cardiaque et le début de l'expansion de la tumeur un intervalle de 5/00 de seconde, apprécié par ies vibrations d'un diapason. Il n'est donc pas

douteux qu'on ait affaire à une tumeur artérielle en communication avec l'aorte et recevant du sang un certain temps après le début de la systole ventriculaire.

Examen simultané des pulsations du cœur et des expansions des vaisseaux des deux mains. (*Même retard* à droite et à gauche.)



(Double tracé recueilli avec une vitesse de rotation du cylindre de 42 centim. en 10 secondes. Le début de l'expansion des vaisseaux de la main gauche retarde de 11 centièmes de seconde sur le début de la systole cardiaque).

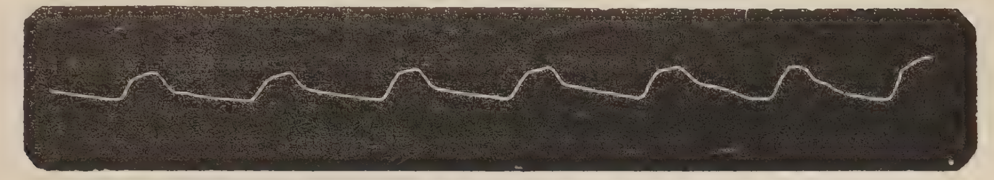


(Double tracé simultané. Vitesse de rotation 42 cent. en 10 secondes.
Retard de l'expansion des vaisseaux de la main droite sur le début de la systole cardiaque, 11 centièmes, égal à celui de la main gauche.

Lorsque nous faisons l'examen simultané des pulsations du cœur et de l'expansion des vaisseaux des deux mains, nous obtenons pour chaque main deux tracés où mathématiquement le début de l'expansion des vaisseaux pour chaque main retarde de 14 p, 100 de seconde sur le début de le systole cardiaque. Ce retard étant retrouvé le même à droite et à gauche, M. Franck croit pouvoir conclure que l'on n'a pas affaire à un anévrysme du tronc brachio-céphalique. Ce symptôme qui peut avoir une véritable valeur clinique a été retrouvé par lui chez d'autres malades atteints d'anévrysmes de la crosse de l'aorte.

Les tracés du cœur et de la tumeur, pris après les deux séances

d'électro-puncture n'ont pas donné de différences assez sensibles pour qu'ils méritent d'être indiqués.

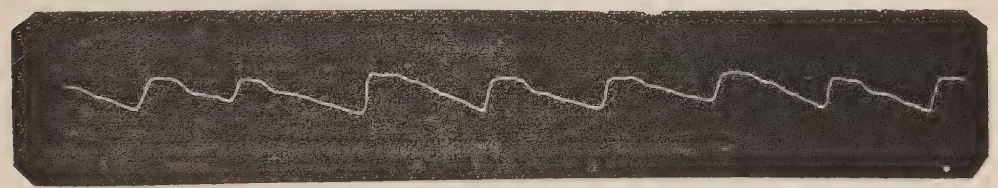


1. — Tracé pris avant l'opération ; pouls droit.

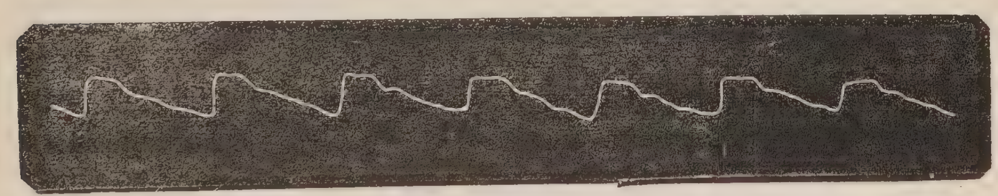


2. — Tracé pris avant l'opération ; pouls gauche.

Il n'en a pas été de même pour les deux pouls pris au sphygmographe Marey, avant et après l'électrolyse, et d'abord avant l'opération : sur une série de tracés pris à des jours différents, on retrouve les mêmes caractères différentiels suivant que l'on considère le pouls gauche ou le pouls droit. A droite la ligne d'ascension moins verticale monte pour ainsi dire plus péniblement et se termine par une courbe, avant la descente. A gauche au contraire, la ligne d'ascension plus verticale est suivie d'un plateau très-bien marqué et a une tendance à former un crochet avec les caractères du pouls de l'insuffisance aortique.



3. — Tracé pris avant la deuxième opération ; pouls droit.



4. — Tracé pris après la deuxième opération ; pouls gauche.

Après les deux séances d'électrolyse, les pouls des deux mains affectent les mêmes caractères au point de pouvoir être pris indifféremment l'un pour l'autre ; c'est-à-dire que le pouls de la main droite a pris sur les tracés la forme de celui de la main gauche.

Sans exagérer la valeur de ces données, on peut encore, croyons-nous, attribuer ce rétablissement du pouls droit à des modifications qui auraient favorisé une circulation plus facile dans le bras correspondant.

M. ONIMUS fait remarquer que les aiguilles employées doivent toujours être recouvertes d'un enduit isolant à la gomme laque ; faute de quoi il peut, par suite de l'action cautérisante sur les aiguilles, se produire une assez vive douleur comme dans le cas rapporté.

M. STACKLER lit une observation intitulée :

Étranglement interne. — Orifice formé par un diverticulum de l'intestin grêle et une bride qui le relie au mésentère. — E. H...., âgé de 32 ans, scieur, est entré dans le service de M. Dujardin-Beaumetz, à l'hôpital Saint-Antoine.

Il n'accuse dans son passé d'autre maladie que la fièvre typhoïde, à l'âge de 20 ans. Depuis cette époque, il s'est livré aux occupations de son métier, sans en avoir été jamais distrait par aucune modification de sa santé. Nulle diathèse apparente. Son père et sa mère sont morts à un âge très-avancé. L'examen de ses poumons, non plus que celui de son cœur, ne révèlent dans ces organes aucune altération.

Depuis huit jours, le malade n'a pas été à la selle. Mais la constipation n'étant pas chose rare chez lui, il s'en inquiète peu, et se contente de prendre 60 gr. d'huile de ricin.

Le soir du même jour, la purgation n'ayant produit aucun effet, il a recours à l'ipéca, et vomit abondamment.

Le lendemain, 6 mars, son ventre se ballonne. Dans la soirée, le malade entre à l'hôpital.

Le ballonnement du ventre est médiocre ; il dépasse d'un travers de doigt l'ombilic, et se prononce uniformément à droite et à gauche : nulle saillie plus marquée qu'ailleurs sur les parties latérales ; nulle sensation de tumeur ni d'empâtement. Point de douleur, ni spontanée ni à la pression. L'examen des orifices naturels ne révèle la présence d'aucune hernie. 80 pulsations. T. A., 36°,9. Les extrémités ont une chaleur normale ; les yeux sont un peu enfoncés. La malade n'éprouve aucune agitation.

Traitement. — Lavement purgatif, à la suite duquel des matières liquides sont rendues en petite quantité.

Le 7. L'état général s'est modifié. Le visage semble indiquer un abattement profond, qui n'est nullement en rapport avec l'état moral du malade, dont le langage exprime le calme et la confiance.

A la suite d'un nouveau lavement purgatif, quelques matières sont entraînées. A partir de ce moment, le malade ne rend plus ni matières fécales, ni gaz. T. A. le soir, 36°,8. P., 92. Dans la nuit, à deux reprises, vomissements fécaloïdes d'une extrême abondance.

Traitement. — Glace à l'intérieur et sur le ventre.

Le 8, au matin. Le ballonnement du ventre s'est accru. Il dépasse

l'ombilic de 5 centimètres. Des anses intestinales commencent à se dessiner transversalement. Dans la journée, à trois reprises, vomissements fécaloïdes très-abondants.

Traitement. — On continue la glace à l'intérieur et sur le ventre. Séances d'électrisation avec des courants interrompus, de peu d'intensité. Une séance le matin, une autre le soir, de cinq minutes chacune. Cette électrisation provoque chez notre malade de violentes douleurs; aussi le soumettons-nous difficilement à ce mode de traitement. Le soir, 92 pulsations, T. A., 36°,9.

Dans la journée du 9, nouveaux vomissements de matières fécaloïdes. Le pouls est à 92; il est devenu petit. Le ventre forme une masse globuleuse considérable, uniformément tendue du pubis au sternum. Cependant deux anses intestinales se dessinent davantage, l'une à la partie supérieure, l'autre immédiatement au-dessous de l'ombilic. La première est transversale et fusiforme, mesurant environ 5 centimètres de hauteur à sa partie moyenne, effilée à ses deux extrémités, se perd dans les flancs. Nulle saillie analogue sur les parties latérales de l'abdomen. P. 112, T. A. du matin, 37°,2.

Même traitement.

Le 10. Le malade répond difficilement aux questions qu'on lui adresse. La face est amaigrie, les yeux sont excavés, la langue est sèche, noirâtre, la soif ardente. La glace n'est plus supportée sur le ventre. Le ballonnement a encore augmenté : la respiration paraît peu gênée. Point de hoquet. P. 120, petit. Les extrémités conservent une certaine chaleur, T. A., 27°,4. Le palper de la partie supérieure du ventre est seul douloureux. Le malade est agité. Dans la matinée, on pratique une ponction dans la partie supérieure de l'abdomen, dont le développement considérable semble dû au côlon sous-jacent. Une seconde ponction est faite dans la région du cæcum. Des gaz sont rendus; leur odeur fécale est peut-être plus prononcée dans la ponction faite au niveau de la région du cæcum que dans celle qui répondrait au côlon transverse. Quelques gouttes d'un liquide jaunâtre, comme purulent, apparaissent à la suite de l'émission des gaz. D'ailleurs, ces ponctions n'exercent qu'une influence à peine sensible sur la tension et le ballonnement du ventre.

Le soir, injection de 5 siphons d'eau de Seltz, à l'aide d'une sonde œsophagienne. Nous faisons pénétrer la sonde à 33 centimètres ; un obstacle insurmontable l'arrête en ce point.

Avant l'injection, le thermomètre marquait dans l'aisselle 37°,2 ; dans la main 24°,5 ; pouls (152) très-petit.

Après l'injection, le pouls est filiforme; des douleurs excessives apparaissent; le hoquet survient. Une heure plus tard, le malade expire.

Le diagnostic d'étranglement interne a été porté dès le premier

jour. Sur le diagnostic du siége, les opinions sont divisées. Les uns songent à une obstruction du gros intestin ; ils se fondent sur la sensation que leur fait éprouver le toucher rectal d'une tumeur d'une certaine résistance, et sur l'existence de cette anse intestinale, considérablement développée à la partie supérieure de l'abdomen et qu'ils pensent être le côlon transverse. Les autres, n'admettant aucune dilatation du gros intestin et vu l'uniformité du ballonnement, son début par la partie moyenne du ventre, l'absence de tumeur, d'empâtement sur les parties latérales et, d'autre part, l'abondance extrême des vomissements fécaloïdes, pensent que l'étranglement siége dans l'intestin grêle, mais en un point assez rapproché du gros intestin.

Quant à la nature de l'étranglement, ni l'interrogatoire du malade, ni l'observation directe ne nous l'ont révélée ; l'autopsie nous en donna la raison.

A l'autopsie, nous trouvons les poumons et le foie fortement congestionnés.

A l'ouverture de l'abdomen, nous constatons dans sa cavité la présence d'une certaine quantité de pus, et celle de membranes jaunâtres, diffluentes, recouvrant les anses intestinales et les reliant entre elles. Les parties qui se présentent les premières, sur la ligne médiane et sur les côtés, sont toutes constituées par l'intestin grêle, c'est sur elles qu'ont porté les deux ponctions, celle de l'épigastre et celle de la région du cæcum.

Les anses intestinales sont rougeâtres, ballonnées.

En soulevant l'intestin grêle, nous apercevons dans le fond de la cavité le gros intestin revenu sur lui-même. Il est intact du rectum au cæcum. Ni le cæcum ni son appendice n'offrent d'altération. C'est à 25 centimètres au-dessus du cæcum qu'est situé l'étranglement. La masse intestinale intéressée siége dans la fosse iliaque droite, mais s'étend vers la région sous-ombilicale.

Elle n'est séparée de la paroi abdominale que par l'extrémité droite d'une anse intestinale.

En examinant la partie étranglée, voici comment on la trouve constituée. A l'intestin grêle est appendu un diverticulum d'une longueur de 7 centimètres environ. Au niveau de l'union de son tiers supérieur avec son tiers moyen naît une bride fibreuse, à la fois très-résistante et très-mince ; cette bride lui est intimement unie jusque dans ses tuniques profondes. Par son autre extrémité, elle se fixe à l'union de l'intestin et du mésentère, en un point diamétralement opposé au diverticulum. Ainsi est constitué un orifice que limitent le mésentère, l'intestin et le diverticulum d'une part, et la bride fibreuse d'autre part. Dans cet orifice est engagée une portion de l'intestin grêle, située immédiatement au-dessus de celle d'où

naît le diverticulum. Cette petite masse intestinale est repliée deux fois sur elle-même, et les anses ainsi formées sont adhérentes entre elles à leurs extrémités. Quant au diverticulum, il est tordu sur son axe ; cette torsion est due à la pression qu'exercent les anses intestinales étranglées sur la bride, qui est fixée non à la partie postérieure, mais à la paroi latérale du diverticulum.

Les diverses parties ne présentent pas un égal degré d'altération. Les anses intestinales engagées diffèrent peu par leur coloration du reste de l'intestin grêle ; elles sont placées de telle façon qu'elles compriment le diverticule surtout au niveau de son pédicule.

Le diverticule, au contraire, est d'une couleur feuille morte. A son extrémité libre, il est ulcéré et nous offre une perforation de 1 centimètre environ.

1° Cette autopsie nous rend compte de l'impossibilité où nous nous trouvions de diagnostiquer la cause de l'étranglement.

2° Ce fait nous offre à la fois trois exemples d'étranglement :

(*a*) Des anses intestinales sont engagées dans un orifice et étranglées par lui, l'*étranglement proprement dit*.

(*b*) Le diverticulum est tordu sur lui-même, *étranglement par torsion*.

(*c*) Enfin, les anses intestinales exerçaient une certaine compression sur le diverticulum.

Aussi l'étranglement du diverticulum et celui de l'intestin ont-ils conservé dans leur marche relative une certaine indépendance ; tandis que le diverticule est d'une couleur feuille morte, ulcéré, perforé, l'intestin présente un degré d'altération beaucoup moins avancé.

3° Enfin, nous noterons que la perforation du diverticule existait non pas au siége même de la torsion et de la compression, mais à son extrémité libre et flottante.

M. Onimus fait remarquer que, dans l'étranglement interne, il est opposé à l'emploi des purgatifs salins et de la glace que l'on emploie si souvent.

Les purgatifs salins, en effet, lorsqu'ils sont absorbés, loin de déterminer des évacuations, amènent au contraire de la constipation. Chez les animaux, lorsqu'on injecte sous la peau (Rabuteau) des purgatifs salins, on détermine toujours de la constipation. De plus, chez l'homme, après l'emploi de ces purgatifs, il y a souvent de la constipation les jours suivants. Or, dans l'iléus, il y a forcément absorption du purgatif salin, et celui-ci alors, au lieu de favoriser l'évacuation des matières fécales, contribue à augmenter la constipation. Il est donc plus logique de renoncer à ces purgatifs, et d'en employer d'autres, l'huile de ricin, par exemple, qui n'a aucun inconvénient de ce genre.

Quant à l'administration de la glace, elle peut être utile pour empêcher les vomissements et faciliter la tolérance de l'estomac, mais à côté de cela elle amène, par son emploi prolongé, l'arrêt des mouvements péristaltiques et la paralysie intestinale ; c'est juste le conraire de ce que l'on veut obtenir. Evidemment, la glace, comme simple stimulant, mais alors pendant un temps très-court d'application, peut avoir son utilité; mais je suis persuadé que le froid sur l'abdomen est contre-indiqué, du moment que l'on tient à conserver ou à augmenter les mouvements péristaltiques de l'intestin.

M. Lapierre lit une observation intitulée :

Pneumonie traumatique sans fracture de côte. — Le malade qui fait le sujet de cette observation est entré le 12 février dernier dans le service de M. Le Dentu, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Christophe, n° 6.

Il a encore ses parents qui sont en bonne santé. Ses frères et sœurs sont bien portants. Un frère est mort d'une affection de poitrine dont il ne peut préciser la nature. Vers l'âge de 22 ans, il eut des fièvres à type quotidien, et, à 14 ans, la variole.

C'est un homme âgé de 25 ans, de constitution rebuste, jouissant habituellement d'une excellente santé. Le 9 février dernier, il travaillait dans un bateau, lorsque celui-ci fut brusquement heurté par un bateau-mouche. Il fut renversé sur l'angle saillant d'une poutre, et reçut un coup violent sur la partie latérale gauche du thorax. Il se releva seul, mais ressentit une dyspnée si intense qu'il peut à peine rentrer chez lui. Après l'accident, il expectora des caillots de sang en assez grande quantité ; cette expectoration continua tout le jour et s'atténua les jours suivants.

Le soir, il fut pris, dit-il, de fièvre caractérisée par une chaleur considérable, une soif vive, avec dyspnée et toux fréquente. Vers minuit, frissons intenses qui durèrent pendant une heure environ. Il ne ressentit du reste aucun point de côté ; il souffrait seulement en toussant, mais très-peu, dans la région contusionnée.

Le lendemin, 10 février, il présenta les mêmes symptômes fébriles toute la journée ; le surlendemain 11, mêmes symptômes. Il entre le 12 à l'hôpital et présente alors les phénomènes suivants :

Facies coloré, dyspnée intense et prostration légère. Il accuse une soif ardente, pas d'appétit. Son pouls est rapide, sa peau chaude, couverte de sueur. Un examen minutieux des côtes ne révèle à M. Le Dentu aucun signe de fracture.

A la percussion, on trouve de la matité pure siégeant à la base du poumon gauche ; à l'auscultation, un mélange de râles crépitants et sous-crépitants, aux deux temps de la respiration, les gros râles plus nombreux que les plus fins. Ces râles occupent aussi la partie postérieure et inférieure du poumon gauche ; ils circonscrivent une

zône dans laquelle on perçoit du souffle bronchique. Il existe de plus de la bronchophonie.

Les crachats sont rouillés, visqueux, adhérents au vase ; çà et là on remarque encore quelques stries de sang.

Le 13 février, les signes physiques sont les mêmes, mais plus étendus ; le souffle tubaire remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. Dans l'aisselle, au contraire, on entend une sonorité exagérée, avec un souffle lointain. On fait au malade une saignée de 300 grammes.

Le soir, le malade accuse un mieux sensible ; la peau est moins chaude, la soif est moins vive. Le pouls n'est plus qu'à 60 et la température axillaire à 37°.

Le 14. Il y a amélioration considérable, la dyspnée a disparu ; le souffle est moins intense, les râles moins nombreux et moins fins. L'appétit revient. La température est de 36°2 le matin, et le soir elle reste à 37°.

Le 15. Le souffle a disparu, les râles diminuent. Il semble s'y mêler quelques frottements pleuraux. Les jours suivants, la température est normale, le malade ne présente plus aucun phénomène morbide, si ce n'est quelques frottements très-légers à la base du poumon gauche. Il quitte l'hôpital le 19 février, complètement rétabli.

A côté de cette observation de pneumonie traumatique, je présenterai à la Société la relation d'un cas à peu près analogue qu'a eu l'extrême bienveillance de m'offrir mon collègue, M. Barette, interne de M. Benj. Anger.

Pneumonie traumatique sans fracture de côtes. Alcoolisme. — Knaefier (Pierre), 25 ans, entré le 12 mars 1878, salle Saint-Barnabé, n° 38, service de M. Benj. Anger, à l'hôpital Saint-Antoine.

Il s'agit d'un malade qui, le samedi 9 mars au soir, tombe d'une hauteur de trente-deux marches sur le côté gauche et la région lombaire. Il ne perd pas connaissance et se relève avec une douleur assez vive, mais diffuse, dans le côté.

Jusqu'à ce jour, il a toujours joui d'une très-bonne santé. Depuis deux ans, cependant, il présente quelques symptômes d'alcoolisme : son sommeil est troublé par des crampes dans les mollets, des fourmillements dans les pieds et les mains ; il a quelquefois le matin des vomissements pituiteux.

Le dimanche 10 mars, à 2 heures du soir, il est pris de vertiges et de frissons assez intenses, qui durent toute la soirée et qui sont suivis de sueur. La douleur de côté, qui durait depuis la veille, devient très-vive, la respiration s'embarrasse, la nuit est agitée.

Le 11 mars, le frisson reparaît à la même heure, la dyspnée devient très-intense. Il se présente au bureau central et entre à Saint-Antoine.

Le 12 mars, il accuse une céphalalgie assez intense accompagnée d'étourdissements. Il ne peut reposer que couché sur le côté droit. Il existe une douleur très-vive à la partie inférieure et latérale gauche du thorax. Il n'y a pas eu d'hémoptysie. L'exploration attentive de toutes les côtes de ce côté, facilitée par le peu d'embonpoint du malade, ne révèle aucun signe de fracture de côte.

On trouve à la percussion une diminution de sonorité dans la moitié inférieure du poumon gauche, en arrière; à l'auscultation, on observe de la diminution du murmure vésiculaire et quelques bouffées de râles sous-crépitants dans la ligne axillaire ; il existe un souffle très-marqué au niveau de la pointe de l'omoplate.

La toux est assez fréquente, les crachats rares, visqueux, non aérés, adhérents au vase, légèrement colorés en jaune-abricot depuis hier soir. Le visage est congestisnné, un peu violacé; la respiration est laborieuse et fréquente, (32 respirations par minute). Le pouls est fort, à 110.

La peau a une température très-élevée, surtout à gauche. Il y a 39°9 dans l'aisselle.

Prescriptions. — 6 ventouses scarifiées à la base du thorax, vésicatoire sur le côté gauche. Potion de Todd.

Le soir, respiration toujours très-anxieuse, pouls à 112, température 39°4. Soif très-vive. Quelques crachats de bronchite se mélangeant aux crachats visqueux.

Le 13 mars, insomnie, respiration plus facile, 25 par minute; pouls fort, à 96. Température à 39°. Le souffle persiste, les crachats sont toujours visqueux, quelques-uns striés de sang.

Preseriptions. — Potion de Todd avec 10 gouttes de teinture de digitale. Julep avec 15 centigrammes de tartre stibié.

Le soir, 90 pulsations ; 98 respirations ; température 39°8.

Le 14 mars. Sommeil paisible, toux opiniâtre, souffle moins intense, bouffées de râles crépitants partout où le murmure vésiculaire avait disparu.

Pouls 90 ; respiration 22; température 38°.

Le soir, 80 pulsations; 22 respirations ; température 39°2.

Le 15 mars, nuit très-bonne; les crachats sont plus aérés. La fièvre est plus complètement tombée ; elle ne remonte pas le soir. Le malade se rétablit très-vite et sort très-bien portant le 24 mars.

En somme, ces deux malades ont présenté tous les symptômes d'une pneumonie traumatique sans fracture de côte. L'hémoptysie dans le premier cas atteste qu'il y a eu contusion assez violente du parenchyme pulmonaire. La pneumonie apparut très-rapidement le jour même du traumatisme dans le premier cas, le lendemain dans le second, et fut caractérisée au début par des frissons violents, et une dyspnée très-intense pendant toute la durée de la

fièvre. Dans la première observation, la saignée a amené une amélioration considérable, presque subite. Ces deux faits tendent du reste à confirmer cette opinion : que la pneumonie traumatique a en général un pronostic bénin et une résolution rapide.

M. Mossé lit une observation intitulée :

Arrachement du pouce avec les tendons du long fléchisseur et du long extenseur. — Arrachement des nerfs collatéraux. — Pansement ouaté. — Guérison rapide sans complications. - M..... (Léon), 15 ans, apprenti mécanicien, entre le 26 octobre 1877, salle Saint-Jean, lit n° 4 *bis* (service de M. Alphonse Guérin), à l'Hôtel-Dieu.

Cet enfant voulait essayer d'arrêter la roue d'une machine quand il eut le pouce de la main droite pris et arraché par une courroie, celle-ci n'ayant pu être arrêtée à temps. Cet accident n'a été suivi d'aucune complication immédiate, l'écoulement de sang dû à la plaie ainsi produite a été peu abondant et la douleur est courageusement supportée par le malade quand il arrive à l'hôpital, peu de temps après la production du traumatisme. La séparation a eu lieu dans l'articulation métacarpo-phalangienne qui est largement ouverte ; la tête du premier métacarpien est mise à nu au milieu de la plaie où se voit encore un petit fragment d'os appartenant à la première phalange du pouce. Les lèvres de la solution de continuité sont nettes, sans grandes anfractuosités.

Le pouce arraché, que j'ai l'honneur de mettre sous les yeux de la Société, présente les dispositions suivantes :

Le doigt a été entraîné en totalité. Les parties molles sont rétractées sur la première phalange qui les dépasse en bas et laisse voir une petite encoche marquant la place occupée par la petite esquille dont nous avons signalé la présence dans la plaie. Les tendons du long extenseur et du long fléchisseur du pouce, encore fixés à leur point d'insertion sur ce doigt, ont été arrachés dans toute leur longueur ; à chacun de ces tendons fait suite une partie du muscle auquel il appartient, et comme cela, d'ailleurs, arrive le plus souvent dans les plaies de cette nature, c'est sur le corps charnu qu'a porté la solution de continuité : elle a eu lieu à un niveau plus élevé pour le long extenseur que pour le fléchisseur propre, de sorte que pour celui-là on peut évaluer à la moitié environ du corps charnu la partie ainsi entraînée. Les deux nerfs collatéraux palmaires et le collatéral dorsal interne ont été arrachés aussi et se voient sur les parties latérales des tendons ; ils sont effilés progressivement vers leur extrémité. La séparation s'est faite également pour ces différents nerfs à des hauteurs variables. La longueur de ces cordons n'a pas été mesurée au moment même de l'arrivée du malade, le plus long de tous est le collatéral palmaire interne, il mesure encore 10 centi-

mètres, sur cette pièce ratatinée par une macération de plusieurs mois dans l'alcool. Le collatéral externe ne mesure que 5 centimètres 1/2. — (Tous ces détails sont fidèlement reproduits dans le dessin joint à l'observation et que je dois à l'obligeance de mon collègue Savard. La pièce a été déposée au musée Dupuytren.)

Un grand pansement ouaté fut fait immédiatement après avoir pris les précautions habituelles par M. Merklen : ce pansement enfermait toute la main, l'avant-bras, le bras, et remontait jusqu'à l'aisselle ; son application est très-bien supportée par le petit malade.

Pas de fièvre.

27 décembre. La douleur n'est pas vive, le malade s'est levé et se promène dans les salles avec son pansement.

Le 31. Il n'y a pas eu de douleurs dans le bras, depuis l'accident, excepté le lendemain de l'entrée du malade, où il a accusé quelques douleurs profondes, mais peu marquées ; il s'était levé toute la journée ; par mesure de prudence, on lui prescrit de garder le repos un jour. Pas de fièvre.

Janvier. Le malade se promène, court, fait les commissions, se rend utile dans les salles et conserve son pansement jusqu'au vingt-quatrième jour après l'accident. (Le bras blessé et emprisonné dans la ouate était porté en écharpe et ne le gênait nullement.) On constate alors que la plaie est en bonne voie de cicatrisation, qu'il n'y a eu aucune fusée purulente dans la paume de la main ni à l'avant-bras. L'état général a d'ailleurs été excellent pendant toute la période précédente et pouvait permettre de prévoir ce résultat, la fièvre et une douleur très-vive accompagnant d'ordinaire l'inflammation des gaînes synoviales.

Simple pansement avec des bandelettes de diachylon.

25 janvier. Le malade quitte l'hôpital, et est envoyé à Vincennes.

Nous avons revu deux fois notre petit malade depuis cette époque, une première fois, après sa sortie de cette maison de convalescence, où il avait passé quinze jours : à ce moment il y avait encore quelques bourgeons charnus qui n'étaient pas entièrement cicatrisés ; enfin, tout récemment, la cicatrisation était complète ; le travail a été repris en avril, et continué ; parfois quelques petites douleurs passagères dans le milieu de l'avant-bras.

L'observation qui précède nous a paru intéressante à plus d'un titre ; d'abord au point de vue anatomo-pathologique la pièce que j'ai l'honneur de présenter à la Société nous paraît être relativement rare ; s'il est fréquent, en effet, de voir un tendon ou même deux être arrachés en même temps que le doigt auquel ils impriment les mouvements, il est plus rare d'observer des cas où les nerfs, comme nous le voyons ici, aient été arrachés à une hauteur considérable.

Du moins, nous n'en avons trouvé que deux exemples parmi les pièces du musée Dupuytren. (*Arrachement de l'indicateur et d'un nerf collatéral*, par Lignerolles; *Arrachement du gros orteil avec les deux collatéraux*, par Denonvilliers).

Mais c'est au point de vue clinique que nous voulons insister sur le mode de pansement qui a été employé ainsi que sur la marche rapide des phénomènes vers la guérison. Les plaies par arrachement ont souvent une terminaison favorable, c'est ce qui résulte du mémoire de Morand et de la discussion engagée à la Société de chirurgie après deux présentations faites par Debrou; cependant il n'est pas rare d'observer, avant d'obtenir la guérison, des complications plus ou moins graves; c'est ainsi justement que dans une des observations rapportées par Debrou il y avait eu deux abcès, l'un à la main l'autre à l'avant-bras, et que des cas de complications plus graves furent cités par Marjolin et Huguier. Nous avions ici une articulation, deux gaînes synoviales importantes largement ouvertes, des nerfs arrachés à une distance considérable du point où avait eu lieu la séparation violente du doigt, il semblait donc que nous fussions là dans les conditions les plus favorables pour nous faire craindre des troubles nerveux et surtout des fusées purulentes. C'était le pouce qui avait été arraché, la route semblait par cela même toute tracée au pus vers la paume de la main et l'avant-bras. On a vu que l'état général du malade avait toujours été excellent : pas de réaction, pas de troubles nerveux, pas de douleurs le long de l'avant-bras ou du bras et quand on enlève le pansement, vingt-cinq jours après le traumatisme, la cicatrisation est assez avancée pour que la main du malade soit laissée à l'air libre sans autre pansement que quelques bandelettes de diachylon sur la partie blessée; huit jours encore et le malade sort de l'hôpital.

Cette guérison, si rapidement obtenue sous le pansement ouaté et survenue sans qu'il se soit produit aucune des complications que l'on pouvait craindre si légitimement, permet de considérer ce cas comme un cas heureux parmi les plus favorables. Nous croyons qu'il doit être attribué au mode de traitement, mais qu'il nous soit permis de dire que le pansement ouaté selon l'expression de M. Guérin n'est pas un simple pansement à l'ouate. Il y a là, une méthode, des règles posées par notre maître et l'on peut affirmer que c'est leur observation rigoureuse qui seule permettra d'assurer le succès. Ainsi dans le cas particulier qui nous occupe, après que la plaie a été soigneusement lavée ainsi que la main et le bras, l'on a enfermé non point seulement cette dernière, mais le membre supérieur tout entier dans un appareil qui prenait depuis les doigts jusqu'à l'aisselle. De plus, les jours suivants, quand on s'est aperçu que le pansement n'était plus assez serré, on a ajouté une ou deux bandes que l'on roulait sur les

premières. Quant au volume du pansement, on a dû remarquer qu'il ne gênait pas beaucoup notre malade, car il s'est levé dès le premier jour et n'a gardé le lit que le second jour, et cela encore à son grand regret; le pansement nous l'avons dit, était porté en écharpe. Dans tous les cas où l'on peut avoir à craindre quelques accidents, la température doit être prise régulièrement, c'est elle qui avertit dès qu'une complication quelconque va surgir; ici elle est restée normale, il n'y a pas eu la moindre fièvre.

M. Th. Anger. Les plaies par arrachement des tendons donnent lieu le plus souvent à des fusées purulentes, surtout quand les gaînes tendineuses sont ouvertes, mais je ferai remarquer que si le pansement ouaté réussit à conjurer les accidents, c'est surtout parce qu'il réunit, comme d'autres pansements, du reste, toutes les conditions qu'ils doivent remplir. Ces trois conditions sont : 1° une compression méthodique du membre qui diminue l'afflux sanguin; 2° une immobilité du membre; 3° une température toujours égale Dès qu'un pansement réunit ces trois conditions indispensables, il doit être considéré comme bon et utile, qu'il soit ouaté ou non. Ce n'est pas la filtration de l'air qui produit les bons effets observés. L'immobilité, la compression des membres, l'égalité de température suffisent pour empêcher les fusées purulentes et la plupart des accidents consécutifs des plaies.

M. Delens demande à M. Mossé quels sont les résultats qu'il a observés à la suite de l'application de l'appareil ouaté, dans les fractures compliquées de plaies.

M. Mossé. J'ai eu l'occasion d'observer un cas de fracture compliquée de plaie, et traitée par l'appareil ouaté. Il s'agissait de fracture de l'humérus compliquée. Le pansement ne fut enlevé qu'après trente-cinq jours, et pendant tout ce temps la fièvre avait été presque nulle, l'état général excellent, la consolidation se fit avec la plus grande régularité.

M. R. Moutard-Martin. — Les avantages du pansement ouaté tel que l'applique M. Guérin sont certainement considérables, et je ne voudrais chercher à diminuer, en quoi que ce fût, l'utilité qu'il présente.

Il est certaines conditions qu'il remplit excellemment, et grâce auxquelles on obtient de si beaux résultats : telles sont l'immobilisation et l'occlusion. Ces deux conditions peuvent cependant être réalisées par un autre procédé et le résultat final n'être pas moins heureux; il en fut ainsi dans un cas que j'ai pu observer il y a quatre années.

Il s'agissait d'un jeune homme de 24 ans qui fut apporté à l'hôpital Saint-Antoine après avoir fait une chute dans un puits; il avait un épanchement sanguin dans l'articulation du genou, la rotule était

fracturée, et une petite plaie faisait communiquer l'articulation avec l'air extérieur. Une attelle plâtrée postérieure fut appliquée de suite; elle immobilisait le membre depuis l'extrémité du pied jusqu'à la hanche ; en outre l'occlusion fut faite au moyen de la baudruche collodionnée et des compresses trempées dans l'eau froide passées sur l'articulation malade. Les phénomènes réactionnels ont été insignifiants, la température ne dépassa jamais 38°. Au bout de 30 jours le malade sortait de l'hôpital guéri sans suppuration, ni ankylose : les fragments de la rotule solidement réunis, ce qui est rare, permettaient déjà quelques mouvements de l'articulation.

M. Mossé. Les faits rapportés par M. Moutard-Martin m'en rappellent deux autres observés par M. Poulin dans le service de M. Guérin. Dans l'un, l'articulation avait été ouverte pour débarrasser un malade porteur de corps étranger du genou. Ce malade guérit absolument.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'une plaie abdominale des plus graves (ouverture de la séreuse péritonéale avec sortie de l'épiploon). Le malade fut traité par le pansement ouaté et guérit complètement. M. Delens a vu aussi ce malade.

M. Raffinesque. J'ai observé dans le service de mon maître M. Guérin beaucoup de faits semblables : luxation du pied avec saillie des os, ouverture des gaînes synoviales, des articulations, luxation et fractures compliquées. Or, l'application du pansement ouaté fut suivie, dans tous ces cas si graves, d'une guérison absolue.

Les secrétaires des séances,
Henri Huchard et Labadie-Lagrave.

Séance du 25 avril 1878.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

De la thoracentèse dans la pleurésie aiguë. — M. Dieulafoy fait au sujet de la thoracentèse dans la pleurésie aiguë une communication dont voici les conclusions :

La thoracentèse par aspiration appliquée à la pleurésie aiguë est une opération absolument inoffensive quand elle est pratiquée avec l'aiguille n° 2, et quand le liquide retiré en une séance ne dépasse pas un millier de grammes, ou moins encore, suivant les complications de la pleurésie.

Les accidents qui ont été signalés comme consécutifs à la thoracentèse, l'œdème aigu du poumon, la congestion pulmonaire avec ou sans expectoration albumineuse, ont toujours été associés soit à l'issue immédiate d'une grande quantité de liquide, soit à des complications de la pleurésie, et le plus souvent à ces deux causes réunies. D'où le précepte de limiter la quantité du liquide extrait en une séance et de la proportionner aux complications de la pleurésie.

M. Widal. J'ai cru remarquer que les accidents mortels surviennent après la thoracentèse, surtout dans les épanchements anciens, et je serais disposé à conclure que l'ancienneté de l'épanchement peut contribuer pour sa part à les produire. Dans une observation présentée, il y a quelque temps déjà, par M. Tennesson, à une société savante de Paris, il survint à la suite de la thoracentèse une congestion violente du poumon qui ne fut conjurée que par une large saignée. Or, il s'agissait d'une pleurésie datant de plus de deux mois. Dans les faits semblables, le poumon a contracté des adhérences qui l'emprisonnent pour ainsi dire dans la cavité thoracique et empêchent plus ou moins sa dilatation après la sortie du liquide; j'ai souvent vu, après une thoracentèse, la matité persister pendant quelque temps, et le murmure vésiculaire ne revenir qu'après quelques heures. Mais, dans d'autres cas aussi, le poumon longtemps comprimé peut reprendre trop rapidement son volume primitif, d'où une congestion intense capable d'entraîner une mort subite ou très-rapide.

M. P. Berger. Les conclusions de M. Dieulafoy et ses conseils si pratiques relativement à la précaution de ne vider la cavité thoracique qu'en plusieurs séances sont applicables à la chirurgie. De même, l'évacuation totale en une seule fois des kystes hydatiques des divers organes, des kystes ovariques peut donner lieu, comme on en cite des exemples frappants, à des accidents mortels.

Au sujet de la pleurésie on pourrait cependant se demander si les ponctions trop répétées ne seraient pas capables de transformer une pleurésie simple en pleurésie purulente.

Enfin, je ferai remarquer pour ce qui est des kystes hydatiques que l'aiguille n° 2 de l'aspirateur peut ne pas suffire et qu'il y a peut-être avantage à se servir d'une aiguille plus grosse.

M. Dieulafoy. Je crois que cette aiguille peut suffire, car les hydatides sont trop volumineuses pour obturer sa lumière.

Relativement à la crainte que m'exprime M. Berger sur la transformation purulente possible de l'épanchement à la suite de ponctions répétées, je désire appeler l'attention sur un fait qui s'est, à ma connaissance, produit assez souvent.

A l'hôpital, on peut avoir besoin d'un aspirateur que l'on demande

dans un service de chirurgie et qui a servi souvent à évacuer des collections purulentes. Cet aspirateur parfois n'est pas parfaitement nettoyé, et l'on comprend très-bien que lorsqu'on en fait usage pour une thoracentèse on inocule pour ainsi dire à son malade une pleurésie purulente. Dans ce cas qui a dû, je le répète, se représenter plus d'une fois, ce n'est pas la méthode qui est en défaut.

Ensuite, le liquide pleural est souvent à une première ponction mal examiné, on le regarde de bonne nature, alors qu'il est voué déjà à la purulence. J'ai démontré, en effet, que les *pleurésies histologiquement hémorrhagiques*, c'est-à-dire les pleurésies dont le liquide renferme 8 à 9 mille globules sanguins par millimètre cube au lieu de trois ou quatre cent, deviennent toujours purulentes. Par conséquent, de ce que vous ne trouvez pas de pus à une première ponction ce n'est pas une raison pour dire que la pleurésie n'était pas déjà purulente.

M. Peter. J'approuve complètement les conclusions de M. Dieulafoy sur la nécessité de faire de petites ponctions dans les pleurésies. Une chose, en effet, m'a frappé, c'est que, dans sa longue pratique, Trousseau n'ait jamais fait mention d'expectoration albumineuse. C'est que l'illustre clinicien arrètait l'écoulement dès que des accidents un peu sérieux se présentaient, tels que dyspnée, toux incessante, etc. De plus, avec la canule de Reybard l'évacuation du liquide était plus lente, et plus lente aussi était la dilatation du poumon.

Les secrétaires des séances,
Henri Huchard et Labadie-Lagrave.

Séance du 25 avril 1878.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Mercklen lit, à l'appui de la candidature deux observations intitulées :

Parotidite. — Nous avons eu l'occasion d'observer récemment dans le service de M. Empis deux cas de parotidite survenus dans des conditions particulièrement intéressantes. Si cette affection est bien connue dans ses symptômes et sa marche, il n'en est pas de même de son étiologie qui présente encore certaines obscurités, et à cet

égard, les observations que nous communiquons à la Société clinique nous paraissent offrir un certain intérêt.

Observation I. — *Parotidite survenue dans le cours d'une péritonite aiguë. — Suppuration. — Guérison.* — J. Jeanne, entre le 1er février 1878 à la Charité, service de M. Empis[1], salle Sainte-Marthe, n° 7.

Cette femme, âgée de 28 ans, domestique, n'avait jamais été malade et jouissait habituellement d'une bonne santé. Depuis deux mois, elle n'avait pas eu ses règles et se trouvait du reste dans les conditions voulues pour être enceinte. Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, elle fut prise de coliques vives dans le bas-ventre, bientôt suivies de pertes sanguines assez abondantes. Etant allée à la garde-robe, elle sentit, d'après ses propres expressions, comme un vide se faire en elle, mais ne s'aperçut pas de l'issue de quelques caillots.

L'écoulement sanguin remarquablement fétide persista pendant 12 jours, les pertes étaient accompagnées de douleurs vives dans le bas-ventre et d'une diarrhée glaireuse, au dire de la malade. Néanmoins elle ne prit le lit que la veille de son entrée à l'hôpital, et, jusqu'à ce moment, elle avait vaqué à ses occupations tout en se sentant faible et souffrante.

L'examen de la malade à son entrée, le 1er février, révéla tous les signes d'une péritonite aiguë généralisée. Le ventre légèrement météorisé était le siége de douleurs vives et uniformes, exaspérées par la pression et la palpation. Celle-ci, en raison de la contracture des parois abdominales, ne donnait aucun renseignement relatif au point de départ de la maladie. Il y avait eu la veille vomissement de matières verdâtres. La diarrhée persistait toujours très-abondante. Il n'existait aucune complication thoracique ou cardiaque. La température était à 38°,4.

Le toucher vaginal donnait les résultats suivants : col de vierge fermé et non ramolli, ayant sa direction normale. Utérus gros, ne pouvant être délimité, douloureux au toucher et à la pression, fortement enclavé dans le petit bassin. Dans le cul-de-sac postérieur masse arrondie dure et volumineuse, adossée et adhérente à la concavité du sacrum, semblant être le corps même de l'utérus.

L'examen de l'utérus ne confirmait donc pas l'hypothèse première d'une fausse couche, mais il ne permettait pas davantage d'établir quel avait été le point de départ de la maladie. Il s'agissait d'une hématocèle péri-utérine, mais le diagnostic à ce moment ne pouvait plus être posé d'une façon certaine.

M. Empis fit appliquer à la malade une ceinture complète de collodion suivant le procédé de Robert de Latour, et ce traitement amena une sédation et même une disparition très-rapide des symptômes de péritonite. La diarrhée persistait toujours aussi intense.

Le 4 février c'est-à-dire trois jours après son entrée, la malade se plaignit un soir d'une douleur très-vive dans l'oreille et la région parotidienne droite. La glande était tuméfiée, dure, douloureuse au toucher mais pouvait encore être délimitée; son extrémité inférieure faisait saillie au-dessous de l'angle de la mâchoire.

Le 5, le ventre paraissait complétement indemne mais les phénomènes inflammatoires étaient très-accusés du côté de la parotide. La tuméfaction avait envahi la région massétérine et le tissu cellulaire avoisinant était le siége d'un œdème inflammatoire très-étendu qui dès le soir occupait toute la moitié correspondante de la face. La malade ne pouvait desserrer les dents; elle se plaignait de douleurs persistantes dans l'oreille et d'une gêne douloureuse de la déglutition. La diarrhée persistait ; la température atteignit 39°,5.

Le 6 février, la fièvre était moins vive (38°,5), la tuméfaction et la douleur moins prononcées, mais la région était le siége d'un empâtement caractéristique qui faisait craindre la formation du pus. De plus, dans la nuit la malade avait été prise d'oppression et l'exploration du thorax révélait l'existence d'un épanchement pleurétique double, occupant le quart inférieur de la poitrine.

En raison de ces manifestations multiples, M. Empis crut prudent de ne pas intervenir activement chez cette malade. Du reste, dès le lendemain le souffle pleurétique avait disparu et la matité seule persistait. D'autre part la tuméfaction parotidienne continuait à diminuer, mais l'empâtement était plus prononcé.

Le 9 février, c'est-à-dire cinq jours après l'apparition du premier symptôme de la parotidite, du pus s'écoula par le conduit auditif externe. C'était un pus très-épais, ne s'écoulant en certaine quantité que sous l'influence de la pression de la région.

Les jours suivants l'écoulement était plus abondant, mais la tuméfaction restait stationnaire.

Le 12 février. Nouvelle complication : apparition d'un herpès dans la région sous-orbitaire du côté droit ; plaques confluentes au-dessus et au niveau du sillon palpébral inférieur. Cette éruption n'avait pas été précédée et n'était pas accompagnée de douleurs névralgiques. Du reste la fièvre et la diarrhée avaient disparu ; mais le phlegmon parotidien étant long à se vider, une incision de 2 centimètres fut faite au niveau de l'angle de la mâchoire.

A patir de ce moment la parotide diminue de volume et l'écoulement de pus mêlé de quelques lambeaux de tissu cellulaire sphacélé devint de moins en moins abordant. Du côté du thorax la matité restait la même et même le souffle et l'égophonie avaient reparu.

Le 18 février, la malade déjà en convalescence fut prise de frisson et de vomissements : le soir une rougeur érysipélateuse apparaissait autour de l'incision et bientôt avait envahi la moitié de la face.

Cet érysipèle fut du reste de courte durée, trois jours après il avait disparu.

Le 22 février. L'état général paraissait très-satisfaisant. La malade demandait à manger, mais l'exploration du thorax dénotait que l'épanchement pleurétique double avait augmenté et remontait à mi-hauteur.

Dans la journée une nouvelle éruption d'herpès produisit sur la lèvre supérieure et l'aile du nez du côté droit.

Cette dernière manifestation termina la série des phénomènes morbides.

Le 25 février, c'est-à-dire 25 jours après son entrée à l'hôpital, la malade était en pleine convalescence. L'épanchement pleurétique était résorbé ; la parotidite ne suppurait plus que très-peu. Le toucher vaginal faisait constater encore une immobilité absolue de l'utérus et son enclavement dans le petit bassin.

La guérison complète fut promptement obtenue.

Il s'agit en résumé, dans cette observation, d'une parotidite survenue vingt jours environ après l'apparition d'une affection utérine compliquée de péritonite et d'une diarrhée opiniâtre qui, en affaiblissant beaucoup la malade paraît avoir joué un rôle prédominant dans l'étiologie de la parotidite et peut-être aussi de la pleurésie double qui a paru peu de temps après.

M. Isnard dans sa thèse récente sur les parotidites insiste sur l'influence de cet ordre de causes, se fondant surtout sur deux observations rapportées par MM. Rendu et Gauderon et prises dans le service de M. le Dr Guyot.

Observation II. — *Parotidite survenue dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu. — Suppuration. — Guérison.* — H. Antoine entre le 8 avril 1875 à la Charité, service de M. Empis, salle Saint-Michel nº 17.

Le malade, âgé de 35 ans, journalier, est un sujet vigoureux et généralement bien portant. Un mois avant son entrée à l'hôpital, il avait été atteint d'une bronchite simple dont la durée n'avait pas dépassé dix jours. Huit jours après son entier rétablissement, il fut pris de frisson, de fièvre et bientôt après d'une angine très-aiguë. Au bout de cinq jours, l'angine avait disparu ; survint alors un rhumatisme articulaire aigu débutant par les genoux, envahissant successivement les poignets, les épaules, les coudes et les cous-de-pieds. Enfin quatre jours avant son entrée à l'hôpital, le 6e jour de son rhumatisme, une douleur vive se manifesta dans la région parotidienne qui bientôt après était le siége d'une tuméfaction considérable.

L'examen du malade, à son entrée dans le service de M. Empis fit constater l'existence d'un rhumatisme articulaire aigu, sans au-

cune complication du côté du cœur et des organes thoraciques. Toutes les grandes articulations étaient le siége de douleurs vives, et les genoux présentaient les signes d'un épanchement assez notable.

Le malade avait de plus une teinte subictérique très-prononcée au niveau des conjonctives et les urines traitées par l'acide nitrique, présentaient les réactions des urines bilieuses. Néamoins le foie n'était pas augmenté de volume et la région hépatique n'était pas douloureuse. Rien au cœur.

L'existence d'une parotidite droite frappait au premier abord. La région était le siége d'une tuméfaction très-prononcée, de douleurs vives, spontanées et exaspérées par la pression, d'une rougeur phlegmonneuse très-accusée; le lobule de l'oreille était soulevé. Le malade ne pouvait desserrer les dents, mais n'avait pas de dysphagie.

La température atteignait 41°.

Le malade fut donné le jour de son entrée au concours pour le Bureau central. Le candidat qui l'examina tendait à considérer, comme étant de nature rhumatismale, les diverses manifestations qu'avait présentées ce malade : bronchite, angine, parotidite. Quant au pronostic, il fut réservé ; la suppuration paraissait imminente ; on se demandait néanmoins si la parotidite, en raison de sa nature peut-être rhumatismale, ne passerait pas à la résolution sans suppurer.

Les jours suivants, l'état du malade ne s'améliore pas ; la tumeur parotidienne semblait diminuer, mais les symptômes généraux étaient inquiétants. Le malade était anxieux et avait du délire la nuit ; les douleurs articulaires persistaient.

9 avril. T. m. 39°,5, s. 40°,2.

Le 10. T. m. 39°,1, s. 41°,2.

Le 11 (T. 40°,2.), les phénomènes inflammatoires augmentèrent du côté de la parotide ; la région était le siége d'une tuméfaction douloureuse avec œdème occupant la moitié de la face. Au niveau même de la parotide, la pression dénotait un empâtement mou qui ne laissait aucun doute sur la formation du pus. Les douleurs étaient plus vives de ce côté, tandis qu'elles semblaient moins violentes du côté des articulations. L'état général était toujours mauvais ; pouls très-mou ; subdelirium. Langue sèche. (Extrait de quinquina ; vin.)

T. m. 39°, 8. s. 40,3.

Le 13 avril. Un vaste œdème occupait la moitié de la face et le malade se plaignait de douleurs très-vives dans la région parotidienne. Une incision fut faite parallèlement à la branche montante du maxillaire inférieur et donna issue à du pus épais.

Les douleurs et la tuméfaction diminuèrent à partir de ce mo-

ment, mais l'état général ne s'améliora que très-peu. Les douleurs articulaires persistaient mais peu vives.

Le 17 avril, quatre jours après l'incision, alors que l'écoulement se faisait facilement et en grande quantité par l'orifice fait à la partie la plus déclive, le pus se f.aya une nouvelle issue par le conduit auditif externe.

A partir de ce moment la tuméfaction parotidienne diminua très-rapidement, mais deux jours après du pus de même nature fut rendu par expectoration. En examinant la bouche du malade, il était facile de constater que ce liquide venait sourdre au niveau de l'orifice du conduit de Sténon et que ce canal était entouré d'une induration inflammatoire assez étendue. Il est donc probable qu'il y avait eu ouverture dans le conduit de Sténon d'un abcès isolé développé dans la parotide accessoire.

L'écoulement du pus se faisait dès lors de trois côtés. La fièvre tomba et l'état général du malade devint meilleur. En ce moment il est en voie de guérison ; les douleurs rhumatismales ont à peu près disparu. Jamais, pendant le cours de ce rhumatisme articulaire, en somme grave, il ne s'est produit aucune complication cardiaque ou thoracique.

En parcourant les travaux les plus récents sur les parotidites, notamment la thèse de M. Isnard, nous n'avons trouvé aucun exemple de parotidite survenue dans le cours d'un rhumatisme articulaire. Cette coïncidence est exceptionnelle et en contradiction avec cette notion généralement admise que la parotidite est le plus souvent symptomatique d'un état général mauvais et survient dans la convalescence des maladies graves.

Quelle peut être dans notre observation la cause de la parotidite? Est-ce une manifestation rhumatismale? De nouveaux exemples seraient nécessaires pour donner quelque fondement à cette manière de voir et du reste la suppuration concorde peu avec cette hypothèse. Le phlegmon parotidien est-il consécutif à l'angine? C'est encore là une pure supposition ; si l'on a pu soutenir jusqu'à un certain point que cette affection était consécutive à une stomatite se propageant par le conduit de Sténon, on ne voit trop comment elle pourrait se produire à la suite d'une angine.

La question d'étiologie nous parait donc devoir être réservée dans ce cas et de nouvelles observations permettront seules de la résoudre.

Quant à l'état bilieux et catarrhal si prononcé dans ce cas de rhumatisme, c'est une coïncidence assez fréquemment signalée et qui doit être mise sur le compte de la constitution saisonnière.

La guérison s'est produite après une suppuration assez longue dans les deux observations que nous venons de rapporter. C'est du

reste une terminaison assez fréquente et le pronostic de la parotidite est loin d'être toujours fâcheux.

Nous croyons devoir insister encore sur ce fait, qu'en raison de la texture serrée de la glande, le pus a une grande tendance à se faire jour de plusieurs côtés à la fois et que, par conséquent, une incision même précoce ne s'oppose pas toujours à l'ouverture spontanée du phlegmon dans le conduit auditif externe.

M. Th. Anger. J'ai eu l'occasion d'observer trois cas de parotidites dans des conditions moins favorables que dans l'intéressant exemple rapporté par M. Mercklen.

Les trois malades auxquels je fais allusion ici étaient atteints d'affections des voies urinaires.

Le premier entra à l'hôpital Beaujon pour une cystite aiguë accompagnée de symptômes graves. Une infiltration urinaire ne tarda pas à se développer et bientôt après apparut une parotidite du côté droit. L'inflammation parotidienne envahit le tissu périglandulaire et s'accompagna d'une fluctuation apparente. Je pratiquai une incision qui ne donna issue à aucun liquide purulent.

Quelques jours après, le malade succomba et l'autopsie me révéla l'existence d'abcès multiples dans la loge parotidienne.

Le second fait que j'ai observé est relatif à un vieillard entré également à l'hôpital Beaujon pour une affection des voies urinaires et chez lequel se développa une parotidite intercurrente. A l'autopsie je trouvai un abcès dans le conduit de la glande salivaire, mais non dans la parotidite elle-même.

Dans le troisième cas enfin, il s'agissait d'abcès vésicaux provoqués par une cystite aiguë dans le cours de laquelle se manifesta une parotidite phlegmoneuse des plus nettes.

L'incision que je pratiquai resta encore une fois sans effet et je pus cependant constater après la mort du malade la présence d'une légère infiltration purulente dans le tissu péri-glandulaire.

Ainsi donc, dans ces trois faits, la parotidite s'est développée dans le cours de maladies des voies urinaires. Dans les trois cas elle s'est montré comme un phénomène ultime de ces maladies, et a donné lieu à une fausse fluctuation faisant croire à l'existence d'une collection purulente.

Je n'ai observé dans aucun des précédents exemples l'ouverture de l'abcès dans le conduit auditif externe qui cependant est une terminaison très-fréquente des parotidites suppurées.

M. Ledentu. La communication de M. Mercklen soulève une question aussi intéressante que peu connue. J'ai vu, pour ma part, un certain nombre de parotidites secondaires et d'après mes souvenirs cliniques, je suis porté à admettre en principe que plus la

maladie primitive est grave, plus la parotidite secondaire présente de danger. Mais à côté de ces formes deutéropathiques, une place à part me semble devoir être réservée à ces parotidites rhumatismales que l'on pourrait qualifier de spontanées. Leur début est en général annoncé par des frissons et par de la fièvre. Ici point de gonflement rapide, ni de suppuration hâtive ou précoce. Elles se développent comme les adénites, avec cette seule différence que la formation du pus y est moins rapide que dans celles-ci.

L'ouverture de l'abcès par le conduit auditif externe peut être considéré comme la règle. Mais on voit des poches purulentes se former vers l'angle de la mâchoire bien avant que le pus ne se fasse jour.

Quant au traitement de ces parotidites, je crois qu'il faut toujours faire plusieurs incisions dont les lieux d'élections sont les suivants :

1° Une incision en avant du condyle de la mâchoire.

2° Une seconde en avant de l'angle du maxillaire inférieur.

3° Peut-être une troisième le long du conduit de Sténon.

M. Bucquoy. L'observation que vient de nous lire M. Mercklen renferme de précieux enseignements au point de vue médical : on peut en effet en induire que la parotidite est tantôt primitive et tantôt critique. La parotidite qui survient dans le cours du rhumatisme articulaire aigu n'influe en rien sur la marche de l'affection protopathique. En pareil cas elle n'est point la conséquence de l'infection de l'organisme, mais elle peut à son tour en devenir la cause. C'est en un mot un simple accident, qui ne me parait avoir aucune corrélation pathogénique avec la maladie dans le cours de laquelle elle est survenue et qui par conséquent doit être soigneusement distinguée de ces parotidites graves, ultimes, dont M. Anger vient de nous rapporter trois exemples.

M. Guéniot. Non-seulement les parotidites s'observent chez les adultes, mais on peut aussi les rencontrer chez les très-jeunes enfants. A cet égard, je vous demande la permission de vous citer un fait que j'ai observé, il y a quelques années déjà, mais dont les détails sont encore très précis dans ma mémoire.

Un nouveau-né, à peine âgé de 15 jours, fut atteint d'une double parotidite, suppurée à droite. Je fis une incision qui donna issue à des produits puriformes et à des détritus en partie sphacélés. L'enfant mourut au bout de deux jours. A l'autopsie je trouvai des congestions diffuses dans l'abdomen et dans la région pectorale ; du côté du péritoine un peu de sérosité rougeâtre épanchée. La parotide droite était détruite jusqu'à l'os temporal, dénudé mais sain.

Je constatai en outre une sorte d'œdème dur, de demi-sclerème qui pouvait expliquer l'état congestif des viscères.

Quoiqu'il soit difficile de tirer des conclusions pratiques de cette seule observation, j'ai cru devoir la relater sommairement ici, et j'ajouterai que l'enfant pesait 2 kilogrammes, que chez lui l'athrepsie était très-probablement en cause et qu'enfin, il fut pris de parotidite en plein mois de janvier, par un froid de 10 degrés.

M. Bucquoy signale la rareté plus grande de la parotidite symptomatique depuis 25 ans, et il l'attribue à ce que le traitement mis en usage est plus tonique qu'il ne l'était autrefois.

M. Brun lit à l'appui de sa candidature, une observation intitulée

Fracture spontanée de l'humérus consécutive à une ostéomyélite. —L... (Maurice), âgé de 42 ans, cordonnier, entre le 26 juillet 1877 à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Desprès, [baraque II, lit nº 20.]

C'est un homme vigoureux en apparence, mais qui dans sa jeunesse présente un certain nombre d'antécédents scrofuleux. A l'âge de 11 ans, à la suite d'un coup reçu sur le genou gauche, il eut une tumeur blanche terminée par demi-ankylose. Dix-neuf ans après, trois abcès survinrent autour de ce genou autrefois malade, et à aucun moment, le pus qu'ils fournirent ne contint de fragments osseux.

Il y a environ dix ans, apparut sur la verge un petit chancre qui guérit rapidement et sans aucun traitement, mais qui s'accompagna d'engorgement ganglionnaire de longue durée. Depuis cet accident, le malade a joui toujours d'une excellente santé. Il n a jamais eu ni douleurs de tête ni maux de gorge et n'a jamais remarqué sur le corps l'apparition d'aucune éruption.

Vers le 9 ou le 10 juillet, à la suite d'un travail manuel excessif, L... éprouva dans les reins et dans les épaules de très-vives douleurs qui, mal localisées au début, ne tardèrent pas à se fixer dans la région humérale gauche. En même temps apparut un gonflement qui, par son accroissement rapide, effraya le malade et le décida à entrer à l'hôpital.

Le jour même de l'entrée nous pûmes constater l'état suivant: Le bras gauche est le siége d'un gonflement énorme uniformément étendu depuis l'épaule jusqu'à la partie supérieure de l'avant-bras. Dans toute l'étendue de ce gonflement la peau est rouge et ne présente en aucun point de marbrures. Par la palpation on trouve un empâtement qui semble profond et pour ainsi dire osseux, empâtement qui est surtout accentué à la partie externe du bras.

Des mouvements communiqués permettent d'affirmer l'intégrité parfaite des articulations de l'épaule et du coude. Toute cette exploration détermine de vives douleurs, mais il existe en outre des douleurs spontanées, lancinantes, qui empêchent tout repos. Avec cet

état local on note une céphalalgie très-intense, une insomnie absolue, la soif est très-vive, l'appétit absolument nul. La peau est chaude et couverte de sueurs. La température est à 40°.

28 juillet. Depuis l'entrée du malade à l'hôpital, son état général n'a subi aucune amélioration. Les douleurs sont devenues intolérables. La peau qui recouvre la partie externe du bras est non-seulement rouge mais œdémateuse. A ce niveau on pratique une incision verticale, d'environ 6 centimètres de longueur et s'étendant jusqu'à l'os. Une médiocre quantité de pus s'écoule au milieu du sang.

4 août. Depuis le jour où l'incision a été faite, les douleurs sont un peu moins vives mais le gonflement est aussi accentué. A la suite d'une exploration faite avec un stylet, tout à coup une quantité considérable de pus s'écoule par la plaie. C'est un pus verdâtre, bien lié, ne renfermant pas de gouttelettes huileuses.

Le 5. Le malade se sent beaucoup mieux depuis hier. Il a dormi une partie de la nuit, et ne souffre presque plus quand son bras est au repos. La suppuration est très-abondante. Les cataplasmes sont littéralement traversés par le pus.

Le 10. L'amélioration s'accentuait tous les jours, lorsqu'à 6 heures du soir le malade voulant faire un effort pour se retourner dans son lit, ressentit dans le bras gauche une très-vive douleur, entendit un craquement et vit en même temps son avant-bras retomber absolument inerte sur le lit. Appelé aussitôt, nous constatons que le bras est très déformé. A la partie externe et supérieure existe une saillie très-marquée. La mobilité et la crépitation se perçoivent avec une facilité telle qu'il ne peut y avoir aucun doute sur l'existence d'une fracture. Il s'écoule par la plaie une énorme quantité de pus sanguinolent. Le membre est aussitôt placé dans une gouttière coudée. Cette immobilisation fait disparaître la douleur.

Pendant les jours suivants, la suppuration continue à être très-abondante.

Le pus toujours sanguinolent ne renferme pas de gouttelettes huileuses.

L'état général s'améliore très-vite. Le malade dort sa nuit entière, mange avec appétit. Pas de diarrhée.

Le 10. Depuis deux jours, en un point situé au-dessus de l'incision, la peau est rouge et amincie. A la partie interne existe une saillie aiguë résistante, au niveau de laquelle la pression détermine de la douleur et qui est évidemment produite par un fragment osseux soulevant la peau.

Le 19. Une ouverture spontanée s'est faite dans la nuit au niveau du point rouge que l'on remarquait depuis quelques jours. La suppuration toujours de même nature est très-abondante et le pus ne

paraissant pas sortir facilement, on passe un drain de l'ouverture chirurgicale à l'ouverture spontanée.

Le 24. La suppuration a notablement diminué. Le pus est verdâtre, bien lié. Le malade dort toute la nuit et mange avec appétit. Le bras est toujours maintenu dans une gouttière.

2 octobre. Le malade a eu dans la nuit un frisson très-violent. Il n'a plus d'appétit et se plaint d'envies de vomir, il éprouve dans le bras gauche de très-vives douleurs.

3 octobre. Le bras est le siége d'un gonflement étendu jusqu'à la main, accompagné de rougeur et d'œdème. Tout le membre est sensible, mais le maximum de la douleur est au pli du coude et à l'aisselle.

Le 4. Dans la nuit, une ouverture spontanée s'est faite à la partie supérieure et interne du bras et a donné issue à une grande quantité de pus. Cette évacuation a été suivie d'une amélioration immédiate qui s'est accentuée les jours suivants.

Le 14. En explorant les fistules, qui depuis quelques jours ne fournissent qu'une insignifiante quantité de pus, on constate l'existence de séquestres mobiles qui peuvent être extraits avec une pince.

Le plus volumineux mesure environ 4 centimètres de longueur sur 2 de largeur. Le bras est placé dans un appareil silicaté.

14 décembre. On enlève l'appareil. L'humérus est absolument consolidé. L'articulation du coude est le siége d'une certaine roideur, mais des mouvements peuvent pourtant lui être communiqués. Deux orifices fistuleux persistent au bras et laissent suinter un peu de sérosité purulente.

Le 20. Depuis qu'on lui a enlevé son appareil, le malade s'est servi de son bras pour porter de légers fardeaux. Il sort à peu près complètement guéri.

Cette observation, qui a été communiquée par nous à M. G. Kauffmann et qu'il a reproduite dans sa thèse en la donnant comme personnelle, nous a paru intéressante à plus d'un titre.

Les symptômes observés à l'entrée du malade à l'hôpital avaient permis de poser le diagnostic de périostite phlegmoneuse diffuse.

Il en manquait pourtant un certain nombre et de ceux qui sont aujourd'hui considérés comme des plus caractéristiques. C'est ainsi que la peau a toujours été uniformément rouge, sans aucune marbrure, qu'à aucun moment le malade ne s'est plaint de cette douleur spéciale, de cette sensation de fracture sans fracture sur laquelle a insisté Chassaignac.

Mais, ce qui nous paraît le plus remarquable, c'est, au seizième jour de la maladie, la production sans cause déterminante d'une fracture de l'humérus, complication qui contraignit à abandonner l'idée de périostite et fit admettre une ostéo-myélite. Les cas semblables

sont, en effet, assez rares, si on laisse de côté les observations qui ont trait à des sujets jeunes chez lesquels on constate non des fractures mais des décollements épiphysaires.

Nous en avons pourtant, dans les Bulletins de la Société de chirurgie, trouvé quelques exemples. Un, entre autres, nous a surtout frappé.

Il a été communiqué, en 1863, par M. le professeur Verneuil. Comme dans notre observation, il s'agissait d'une périostite phlegmoneuse de l'humérus qui, le dizième jour, se compliqua de fracture spontanée.

Une seule chose diffère essentiellement, c'est le mode de terminaison.

Chez sa malade, l'étendue de la lésion osseuse contraignit M. Verneuil à désarticuler l'épaule; chez le sujet de notre observation, le bras put être conservé au prix d'une immobilisation longtemps prolongée.

M. Ledentu. Dans le fait observé par M. Brun, il y a un intermédiaire qu'il me semble avoir négligé, c'est la nécrose.

M. Brun. En effet, la nécrose existait dans tous les cas que je viens de rapporter.

M. Anger. A quelle hauteur siégeait la fracture?

M. Brun. En pleine diaphyse.

M. Lapierre lit à l'appui de sa candidature un travail intitulé: **Deux cas rares de luxation de l'épaule. — Luxation sous-glénoïdienne** — D.... (Alexis), 22 ans, découpeur. Le 17 janvier 1878, entre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Le Dentu, un malade qui, à la simple vue, présente des signes manifestes de luxation de l'épaule.

Le matin, en passant près du volant d'une machine en mouvement, il se sentit brusquement saisi, de telle sorte que le volant a exercé sur ses vêtements d'abord, et sur son bras ensuite, une traction violente et d'autant plus considérable qu'il lutta énergiquement pour dégager son bras. Il en résulta différentes contusions, sans importance, et la lésion de l'épaule qui l'amène à l'hôpital.

Après nous être assuré qu'il n'existait aucune lésion antérieure dans cette région et avoir placé le malade dans la plus parfaite symétrie possible, nous constatons les symptômes suivants: L'épaule gauche est le siége d'une vive douleur, surtout au niveau du moignon et dans la profondeur de l'aisselle. Cette douleur s'accentue par la pression et par les mouvements du bras. L'épaule se termine brusquement au niveau de l'acromion, le bras faisant avec elle un angle droit très-prononcé. Le moignon est aplati et tombe verticalement, le deltoïde est très-tendu. L'axe du bras ne se dirige plus vers

l'acromion, mais s'infléchit considérablement en dedans, en sorte qu'il existe une dépression en coup de hache au niveau des attaches du deltoïde. On s'étonne tout d'abord de voir le creux sous-claviculaire présenter à gauche une dépression aussi profonde qu'à droite; la paroi antérieure de l'aisselle n'est pas bombée, saillante ; elle semble, au contraire, aplatie, comme si le grand pectoral était contracté.

L'exploration par le toucher confirme ces différents symptômes. Sous la saillie très-prononcée de l'acromion, on ne sent plus la tête de l'humérus; on ne la sent pas davantage en suivant le rebord inférieur de la clavicule; on tombe sur l'apophyse coracoïde sans trouver la tête humérale sous le bec coracoïdien.

Mais lorsqu'on explore le creux de l'aisselle, on sent très-superficiellement, en arrière du grand pectoral, une tumeur régulière, arrondie, qui siége en bas et un peu en avant de la cavité glénoïde. Cette tumeur se continue avec la diaphyse humérale dont elle suit les mouvements, elle n'est donc autre que la tête humérale luxée en bas.

Le bras est placé dans l'abduction, le coude restant à environ 15 centimètres du thorax. Les mouvements volontaires sont impossibles, mais l'abduction peut être forcée facilement; on peut placer le bras horizontalement, à angle droit avec le tronc, sans éprouver une grande résistance. Il n'y a pas du reste de rotation forcée du bras en dedans ou en dehors, comme l'ont signalée différents auteurs.

La mensuration faite sur les deux bras rapprochés du tronc, depuis l'acromion jusqu'à l'épicondyle, donne 1 centimètre 1/2 en plus pour le bras luxé ; lorsqu'on place les deux bras horizontalement, il y a 3 centimètres en moins pour ce même bras gauche.

Il n'y a, du reste, aucune trace de compression, la circulation se fait normalement, les mouvements des doigts et la sensibilité paraissent intacts. Il n'y a aucun symptôme d'arrachement de la grosse tubérosité ou des muscles qui s'y attachent.

Le malade étant encore sous le coup d'un traumatisme récent assez violent, M. Le Dentu éprouva une résistance considérable lorsqu'il chercha à réduire la luxation en portant le bras dans l'abduction forcée. On employa le procédé de M. Bazy. Après une traction légère de deux à trois minutes, la luxation se réduisit d'elle-même, sans que le malade ait du reste accusé aucune douleur.

Le bras fut immobilisé au moyen d'une écharpe de Mayor.

Les jours suivants, le malade éprouva une douleur légère en avant de l'articulation et sous l'acromion. On y appliqua successivement des ventouses scarifiées et un vésicatoire qui atténuèrent la douleur.

Le malade quitta l'hôpital le 5 février. La douleur existait encore,

mais diminuée. Le mouvement volontaire d'abduction était encore pénible. Il existait quelques craquements dans l'articulation lorsqu'on imprimait des mouvements au bras.

A sa sortie de Vincennes, on constate une atrophie légère du deltoïde et les mêmes phénomènes articulaires. On électrise la région deltoïdienne et on prescrit des douches et des bains sulfureux.

Ce malade a donc présenté tous les symptômes de la luxation en bas de J.-L. Petit, ou luxation sous-glénoïdienne de Goyrand ; elle a présenté la forme que Velpeau a décrite sous le nom de luxation sous-pectorale, et que M. Panas a appelée variété scapulaire, en opposition avec la variété costale. Elle semble s'être produite dans une abduction forcée ou dans l'élévation du membre comme dans la plupart des cas rapportés par Malgaigne. Sa réduction a été des plus faciles et son pronostic bénin.

Luxation sus-coracoïdienne. (*Observation recueillie par M. Mayor.*) — Le 13 avril, on amène dans le service de M. le Dr Le Dentu, à l'hôpital Saint-Antoine, le nommé M... (François), âgé de 29 ans, qui vient de tomber de sa hauteur sur une scie à plaquage en mouvement. Il ne peut donner aucun renseignement sur la position qu'avait son bras lors de la chûte. On constate chez cet homme l'existence de deux plaies contuses un peu au-dessus de la crête iliaque du côté droit. L'une de ces plaies est un peu allongée d'avant en arrière et est située presqu'au niveau de la crête iliaque un peu en arrière de l'épine antérieure et supérieure ; l'autre, un peu plus petite, offre l'étendue et la forme d'une pièce de 10 sous et se trouve un peu au-dessus et en avant de la précédente. La région est extrêmement douloureuse ; toute exploration est impossible.

Le malade se plaint de dyspnée. On reconnaît que la 9me côte droite est fracturée dans sa partie antérieure. Autour de ce point il y a un peu d'emphysème sous-cutané. Rien à l'auscultation ni à la percussion. Enfin le malade se plaint de souffrir beaucoup du côté de l'épaule droite. On constate qu'au-dessous de l'acromion on ne trouve plus la tête humérale qui paraît avoir émigré en avant, mais la région est évidemment le siége d'un épanchement articulaire abondant. Le bras est un peu écarté du tronc, l'avant-bras étant en demi-flexion et appuyé sur la poitrine. On peut imprimer à l'humérus tous les mouvements dont il jouissait habituellement, mais l'adduction complète est très-douloureuse. De plus, l'élévation du bras en adduction réveille des douleurs intenses et ne peut être portée très-loin.

Petite plaie du pavillon de l'oreille droite, petite contusion au cou à gauche et dans le flanc du même côté.

Le lendemain, M. Le Dentu, en l'examinant, remarque que la

luxation de l'épaule n'appartient pas à une des variétés que l'on rencontre habituellement. La tête de l'humérus s'est portée en haut et en avant, de telle façon qu'elle se trouve actuellement entre l'extrémité externe de l'acromion et l'apophyse coracoïde au-devant de laquelle elle s'avance du reste de façon à la rendre inaccessible à la palpation. En même temps, s'étant portée en haut, elle soulève le deltoïde et les téguments et elle vient se mettre presque de niveau avec la face supérieure de la clavicule. Du reste elle se trouve presque directement appliquée contre le bord antérieur concave que présente cet os en ce point. La dépression sous-acromiale due au déplacement de la tête est moins marquée que de coutume. Il semble que la luxation ne soit pas absolument complète ; l'attitude du bras est la même qu'hier, mais le mouvement d'adduction est facile, tandis que l'élévation avec adduction est toujours impossible. La distance entre l'acromion et l'olécrâne, en suivant le bord externe du bras, est de 39 cent. 1/2 des deux côtés. Mais du côté malade elle peut avoir été augmentée par le gonflement évident dû à l'épanchement articulaire. De telle sorte qu'en définitive, il y a peut-être bien un raccourcissement de 1/2 centimètre à 1 centimètre. La partie postérieure de l'épaule est très-douloureuse ; il y a gonflement marqué de la région sous-épineuse. La pointe de l'omoplate paraît repoussée en arrière et déviée en dehors. On peut l'éloigner encore plus dans ce sens ; et alors, en même temps que l'on constate de la crépitation, on voit se former le long du bord interne de l'os, à un travers de doigt au-dessous de l'épine, une sorte d'encoche. Il y a là une fracture dont le trait paraît être horizontal et qui sépare du reste de l'omoplate les 3/4 inférieurs de la fosse sous-épineuse.

L'emphysème sous-cutané a augmenté. On le retrouve jusqu'en dedans de l'omoplate. La dyspnée n'est pas très-marquée. Cependant il y a exagération de la sonorité à droite et disparition de la matité hépatique. A l'auscultation rien d'anormal.

Du côté des plaies abdominales gonflement, formation évidente d'un foyer sanguin. La pression est encore trop douloureuse pour que l'on puisse être sûr de l''état sain de l'os iliaque.

16 avril. — L'emphysème paraît diminuer. Il n'y a plus eu de crachement de sang. Du côté de l'os iliaque M. Le Dentu constate l'existence d'une fracture à peu près parallèle à la crête qu'elle détache du reste de l'os dans une étendue de 6 à 7 centimètres. Crépitation évidente. L'empâtement de la région persiste sans signe d'inflammation. Du reste il n'y a eu ni hématurie ni mélœna. Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

17 avril. Ce matin la réduction a été opéré en 4 minutes par le procédé de Bazy. Le malade est resté dans son lit. Les tractions ont été opérées presque parallèlement à l'axe du corps. La luxation paraît avoir de la tendance à se reproduire lorsque l'on étend complétement

le bras et lui imprime un léger mouvement de rotation en dehors. Par contre la réduction est absolue lorsque le bras est dans l'adduction avec la main malade placée sur l'épaule saine. Aussi le maintient-on dans cette position au moyen d'une écharpe de Mayor, et de quelques tours de bande. Aussitôt après la réduction on avait constaté que les mouvements spontanés étaient redevenus tous faciles.

Le 22. La réduction s'est maintenue. Rien de nouveau du côté de l'omoplate. L'emphysème a disparu. La matité du foie reparaît en partie, c'est-à-dire que le bord supérieur de cet organe redevient appréciable par la percussion à 2 travers de doigts au-dessous du mamelon; mais le bord inférieur ne peut être nettement reconnu. Rien à l'auscultation. Enfin, depuis hier, le malade a un peu de fièvre et souffre au niveau de ses plaies abdominales. Un peu en avant de celles-ci s'est formé un abcès sous-cutané qu'on ouvre et qui laisse échapper un quart de verre de pus brunâtre non mélangé de gaz.

Réflexions. — Ce qui nous paraît constituer l'intérêt de cette observation, c'est l'existence d'une luxation scapulo-humérale rare. Il s'agit évidemment ici d'un cas semblable à celui que Malgaigne rapporte dans son traité sous le nom de luxation sus-coracoïdienne. Il eût été intéressant de savoir quel a été dans ce cas le mécanisme suivant lequel s'est produit le déplacement. Malheureusement les renseignements que donne le malade à cet égard sont parfaitement insuffisants. Nous devons dire cependant que d'après les quelques souvenirs un peu nets qu'il a gardé de sa chute, il paraît être tombé le bras étant rapproché du corps.

M. Ledentu : Je tiens à insister sur le mécanisme qui a présidé à la luxation de l'épaule en haut et en avant. Dans le premier cas décrit, sous le chef de luxation par rotation, ce mécanisme me semble peu probable dans l'espèce. Le malade est tombé, s'est fracturé l'omoplate, la propulsion de la tête de l'humérus en avant, a été, à mon sens, la cause de ce déplacement.

Quant à la seconde observation, la traction du bras en bas et en avant me semble la cause la plus probable de la luxation.

M. Anger. Dans le second fait rapporté par M. Lapierre, la sensibilité du moignon de l'épaule n'a pas été recherchée, et cette omission est regrettable, car ce signe est d'une valeur très-grande dans le diagnostic des luxations.

M. Labat. Les luxations glénoïdiennes peuvent se transformer en luxations sous-caracoïdiennes.

M. Bazy communique à la Société un travail intitulé :

Sur un procédé nouveau de réduction des luxations traumatiques récentes, — Je désire appeler l'attention sur ce fait, c'est qu'il est possible dans l'immense majorité des cas, sinon dans tous, de ré-

duire sans douleur et sans chloroforme les luxations traumatiques récentes. Je dois dire que à l'hôpital Saint-Antoine, où ce procédé est journellement employé, il n'a jamais échoué ; mais je me hâte d'ajouter que ces avantages considérables n'appartiennent pas à mon procédé, mais bien à la méthode de MM. Th. Anger et Legros. Je crois néanmoins que mon procédé a sur celui de M. Th. Anger certains avantages que je ferai valoir en exposant ma manière de faire. Du reste, ces avantages ne vous paraîtraient-ils pas aussi évidents qu'à moi, je n'en serais pas moins très-heureux d'avoir contribué pour ma faible part à la vulgarisation d'une méthode excellente.

Nous n'avons eu l'occasion, soit mon maître, M. Le Dentu, soit mes collègues ou moi, d'appliquer le procédé que sur des luxations de l'épaule. Ce que je dirai s'applique donc aux luxations de l'épaule. Je ne doute pas qu'il ne puisse être appliqué dans tous les cas où le procédé de M. Th. Anger est applicable.

Le plus grand nombre des luxations qui se présentent dans un hôpital sont réduites par l'interne de garde.

J'avais été frappé de la difficulté qu'on a, dans certains cas, à réduire une luxation, des efforts que doit exercer l'opérateur et surtout de la douleur qu'éprouvent les malades dont on remue ainsi l'articulation. Je dirai aussi que lorsqu'on a affaire à des sujets vigoureux et bien musclés, on est obligé d'avoir recours au chloroforme.

Aussi ai-je de bonne heure renoncé à agir directement sur l'articulation par des procédés dits de douceur, coaptation, extension, élévation, etc. au moyen de mouvements qui sont très-douloureux pour le malade et souvent pénibles pour le chirurgien qui a à lutter contre des individus fortement constitués dont les muscles se contractent d'autant plus violemment qu'on les fait souffrir davantage.

La méthode élastique, comme chacun sait, supprime ces deux causes d'embarras, douleur au malade, fatigue au chirurgien, d'une manière très-simple.

Tandis que dans le procédé de M. Th. Anger, la réduction se fait en quelque sorte passivement, dans le mien elle est active.

Voici comment on procède :

Une bande mouillée est roulée depuis l'extrémité des doigts jusqu'à la partie inférieure du bras malade où elle sert à fixer une anse formée soit par une bande, soit par une serviette. On passe dans cette anse une bande de caoutchouc que d'autre part on fait nouer dans un anneau fixé au mur. On passe ainsi alternativement dans l'anse et dans l'anneau la bande de caoutchouc, de façon à former une espèce de courroie élastique ayant 5 ou 6 doubles, et longue d'environ 40 centimètres. Cette courroie élastique n'est pas tendue au début de l'opération.

Cela fait, on fait asseoir le malade sur une chaise, le bras est alors dans l'abduction et horizontal.

Un lacs contrextenseur est passé autour du corps et à ce lacs est fixé un des crochets d'un mouffle dont l'autre crochet est fixé à un objet quelconque.

On tire lentement sur la corde du mouffle, le malade est attiré, on repousse la chaise avec le pied de façon que le malade reste toujours assis; la bande de caoutchouc se tend, de sorte que le sujet se trouve pris entre deux forces également douces l'une et l'autre; de plus, celle qui agit sur le bras malade est élastique, ce qui, dans l'espèce, n'est pas à dédaigner. Pendant tout ce temps, le blessé souffre peu ou même ne souffre pas du tout. On peut le faire causer pendant l'opération et réduire la luxation, en quelque sorte sans qu'il s'en aperçoive.

Je ne prétends pas que pour tous les malades la réduction se fasse sans douleur; la sensibilité est différente suivant les individus. Mais tous sont unanimes pour dire que, pendant la réduction, la douleur était moins forte que pendant l'examen du membre blessé.

La durée générale de l'opération est de quatre minutes environ. On peut même un peu l'abréger en plaçant un doigt dans l'aisselle du malade. On sent alors la tête quitter sa position et se porter en dehors; il suffit d'imprimer au doigt un petit mouvement en haut pour que la tête rentre dans sa cavité. On rapproche alors le malade du point où est fixée la bande de caoutchouc qui est détachée, et le bras est placé dans une écharpe.

Comme on le voit, dans ce procédé, l'extension se fait graduellement, le bras est tiré doucement, le muscle n'est pas surpris par une tension brusque comme dans le procédé de M. Théophile Anger : aussi n'observons-nous pas dans nos cas ce sentiment de lassitude musculaire noté dans ce dernier procédé. Enfin la réduction met beaucoup moins de temps à se faire, puisqu'il faut dans le premier cas quatre minutes environ, dans l'autre quinze, vingt et même vingt-cinq minutes. Dans deux cas seulement, l'opération a duré huit minutes, mais il s'agissait alors, dans l'un, d'une luxation datant de huit jours; dans l'autre, le procédé ne peut être mis en cause, l'outillage étant insuffisant.

Je ne rapporterai pas les observations en détail; je ne pourrais que me répéter. Qu'il me suffise seulement de citer les cas se rapportant aux malades qui sont entrés dans nos salles.

La première application du procédé date du 5 juin 1877. Depuis ce moment, nous avons réduit à l'hôpital Saint-Antoine plus de quarante luxations. Je puis même dire que mon maître, M. Le Dentu, a employé exclusivement ce procédé depuis cette époque.

OBSERVATIONS.

1° Poret (Victor), 34 ans, serrurier, salle Saint-Christophe, 25, entré le 5 juin 1877. Luxation sous-coracoïdienne complète de l'épaule droite. Réduction en quatre minutes. Sorti le 14 juin.

2° Moirot (François), 52 ans, terrassier, salle Saint-Christophe, 32, entré le 14 juin 1877. Luxation sous-coracoïdienne complète de l'épaule gauche datant de la veille. Réduction en trois minutes et demie. Sorti le 21 juin.

3° Parigoul (Denis), 53 ans, journalier, salle Saint-Christophe, 46. Luxation sous-coracoïdienne complète de l'épaule droite datant de deux jours. Entré le 12 décembre 1877. Réduction en quatre minutes. Sorti le 22 décembre 1877.

4° Marcus (Jacques), 42 ans, charretier, salle Saint-Christophe, 24, entré le 22 décembre 1877. Luxation sous-coracoïdienne complète droite. Réduction en quatre minutes et demie. Sorti le 27 décembre 1877.

5° Tétard (Lazare), 45 ans, paveur, salle Saint-Christophe, 31, entré le 7 janvier 1878. Luxation sous-coracoïdienne complète de l'épaule droite datant de la veille. Réduction en trois minutes et demie. Sorti le 8 janvier.

6° Pionin (Claude), 41 ans, menuisier, salle Saint-Christophe, 40, entré le 12 janvier. Même luxation. Réduction en quatre minutes. Sorti le 15 janvier.

7° Gauthier (Arsène), 40 ans, couturière, salle Sainte-Marguerite, n° 8, entrée le 15 janvier. Luxation sous-coracoïdienne complète de l'épaule gauche. Réduction en trois minutes. Sortie le 4 février.

8° Détremont (Maximilien), 24 ans, découpeur, salle Saint-Christophe, 33, entré le 17 janvier 1878. Luxation sous-glénoïdienne de l'épaule gauche. Réduction en trois minutes. Sorti le 5 février.

9° Lambrecht (Jean), 21 ans, ébéniste, salle Saint-Christophe, 26, entré le 19 février 1878. Luxation sous-coracoïdienne complète du côté droit. Réduction en trois minutes. Sorti le 26 février.

10° Lenoir (Théophile) 42 ans, cuisinier, salle Saint-Christophe, 4, entré le 24 mars. Luxation sous-coracoïdienne incomplète datant de huit jours. Réduction en huit minutes. Sorti le 7 avril.

11° Lory (Alfred), 45 ans, marchand de vins, salle Saint-Barnabé, 45, entré le 8 avril 1878. Luxation intra-coracoïdienne de l'épaule droite. Réduction en quatre minutes. Sorti le 9 avril.

12° Montigny (François), 24 ans, entré le 13 avril, salle Saint-Christophe, 30. Luxation sous-coracoïdienne de l'épaule droite datant de quatre jours. Réduction en quatre minutes.

13° Marchal (Joséphine), 55 ans, couturière, salle Sainte-Marthe, 2. Luxation sous-coracoïdienne complète datant de trois jours. Réduction en huit minutes.

M. Anger. Quoique le procédé de M. Bazy soit très-ingénieux et ait paru très-efficace, je crois le mien plus facile et plus simple.

M. Ledentu. On peut supprimer la mouffle que l'on n'a pas toujours aisément à sa disposition. Après avoir souvent mis en pratique le procédé dont M. Bazy vient de nous exposer les détails, je persiste à croire qu'il est d'une rapidité d'exécution beaucoup plus grande que celui de M. Anger, dont je ne voudrais cependant pas contester la valeur.

M. Anger. Dans les luxations récentes, la limite du temps exigé pour la réduction est beaucoup plus courte que ne semble le croire M. Bazy. Quant à la mouffle, elle me parait bonne surtout dans les cas de luxations anciennes.

M. Cuffer lit un travail intitulé :

Cancer du sein gauche. — Cancer secondaire du poumon droit. Pleurésie droite. — H..., âgée de 43 ans, entrée le 7 mars 1878, salle Sainte-Claire, n° 39.

Cette femme, bien portante jusqu'au mois de juin 1877, ressentit à cette époque des douleurs dans le sein gauche ; bientôt elle s'aperçut qu'elle avait dans cette région une tumeur qui alla progressivement en augmentant. Elle fut admise à l'hôpital Saint-Louis et opérée par M. Duplay. Cette tumeur était bien de nature cancéreuse, car elle ne tarda pas à récidiver.

Au mois de décembre 1877, cette femme commença à ressentir une certaine gêne respiratoire ; par moments elle éprouvait des accès d'oppression. En même temps elle maigrit, perdit l'appétit, ses forces diminuèrent, elle fut prise de douleurs rhumatoïdes dans les membres, surtout les membres inférieur et supérieur du côté droit.

A son entrée dans le service de M. Peter, on constate un aspect cachectique très-accusé ; la malade se plaint d'être très-gênée pour respirer, en effet on observe une oppression très-notable. L'examen de la poitrine permet de constater une matité presque absolue dans toute la hauteur du côté droit de la poitrine, mais cette matité est complète dans les deux tiers inférieurs à droite et en arrière, à ce niveau il y a absence d'élasticité à la percussion, on trouve une voussure assez marquée ; à l'auscultation, absence de murmure vésiculaire, pas de souffle, mais il y a une égophonie manifeste.

Dans le tiers supérieur droit en arrière, la respiration s'entend légèrement, mais en avant sous la clavicule la respiration est nulle, il n'y a pas de souffle, les bruits du cœur sont perçus à ce niveau avec une grande intensité.

Du côté gauche, la sonorité est normale, mais à l'auscultation on trouve au niveau de la bronche gauche un souffle à timbre spécial qui semble dû à la compression de cette branche.

Le pouls radial du côté droit est presque insensible, à gauche il est presque normal.

Les bruits du cœur sont nets, il n'y a aucune lésion des orifices cardiaques.

On ne constate, par l'auscultation et par la palpation, aucun signe d'anévrysme. Et cependant les symptômes observés chez cette malade sont bien ceux d'une tumeur du médiastin : signes de compression de la bronche gauche et de l'artère sous-clavière droite, coïncidant avec une matité absolue sous la clavicule droite et un épanchement pleurétique du côté droit. Cependant il n'y a aucun signe de compression des vaisseaux veineux, pas d'œdème de la face, ni des membres, pas de dysphagie, pas de douleurs sur le trajet des nerfs vagues.

Quoi qu'il en soit, on peut supposer qu'il y a une tumeur, et que cette tumeur est de nature maligne, car d'une part on ne trouve pas les signes d'un anévrysme, et de plus il y a dans le creux sus-claviculaire gauche un ganglion dur, assez volumineux. Du reste les antécédents de la malade, l'existence actuelle d'un cancer ulcéré du sein gauche avec adénopathie cancéreuse de l'aisselle gauche font penser avec raison que l'on a affaire à un cancer secondaire développé très-probablement dans les ganglions du médiastin.

Toutefois il est intéressant dès maintenant de faire observer que les signes de tumeur sont surtout marqués du côté droit sous la clavicule, alors que le cancer du sein siége du côté gauche et que par conséquent les lésions profondes devraient s'être développées du côté correspondant.

Outre les lésions thoraciques, on constate aussi que le foie est augmenté de volume, il déborde les fausses côtes, il est un peu douloureux, bosselé (carcinome hépatique).

11 mars. L'oppression étant de plus en plus grande, M. Peter se décide à faire la thoracentèse. On retire 1 litre 1/2 de liquide citrin. Ce liquide ne contient pas de sang.

L'examen microscopique décèle la présence de quelques globules blancs, mais pas de globules rouges.

L'examen qualificatif de ce liquide, fait par M. le Dr Personne, donne les résultats suivants :

Poids total : 1,280 grammes.

La couleur est celle du sérum du sang.

Densité, trouvée égale à 1,023.

La chaleur le coagule comme du blanc d'œuf et le coagulum ne laisse pas écouler de liquide, tellement il est épais.

Desséché à 100 degrés, il donne un résidu de 6,23 0/0.

Ce résidu a été trouvé formé d'albumine....	5,34	0/0.
Cendres ou sels...........................	0,89	

Ce liquide renfermait de la fibrine épanouie en un fin réseau dans toute la masse. Cette fibrine recueillie possédait une teinte rosée. Lavée et pesée après dessiccation à 100 degrés, elle a donné le poids de 0,04 0/0 du liquide.

En résumé, ce liquide renfermait :

Albumine..........	5,34	0/0.
Fibrine............	0,04	—
Sels................	0,89	—

A la suite de la ponction, la malade se trouve un peu soulagée ; on trouve à l'auscultation des frottements pleuraux.

Le 12. La respiration est plus facile ; la sonorité a reparu en partie en arrière, mais elle persiste en avant avec les mêmes caractères qu'auparavant. Pas de fièvre. Pas de crachats sanglants.

Le 13. Même état, apyrexie ; l'épanchement ne se reproduit pas.

Le 22. La malade est reprise de dyspnée, on entend des râles assez nombreux de congestion pulmonaire, mais l'épanchement ne se reforme pas. Un peu de délire.

Les jours suivants l'état général s'aggrave de plus en plus, la dyspnée est très-intense ; la malade ne peut plus rester couchée.

Le 27. Orthopnée. Cyanose. Refroidissement des extrémités. Pouls filiforme à gauche. Pas de reproduction de l'épanchement pleurétique.

Tels sont les phénomènes qu'a présentés cliniquement cette malade.

Il nous reste, avant de décrire les détails de l'autopsie, à indiquer certaines particularités qui ont trait à la marche qu'a suivie la température prise localement au niveau de l'épanchement pleural droit avant et après la thoracentèse. Ces recherches entreprises par M. Peter ont donné les résultats suivants :

AVANT LA THORACENTÈSE.

8 mars. Temp. axillaire, 37°7 ; Temp. pariétale droite, 37°3 ; Temp. pariétale gauche, 36°7, au voisinage du cancer ulcéré du sein.

Le 9. Temp. axillaire, 37°5 ; Temp. pariétale droite, 36°9 ; Temp. pariétale gauche, 36°6.

Le 10. Temp. axillaire, 37°4 ; Temp. pariétale droite, 36°8 ; Temp. pariétale gauche, 36°6.

Le 11. Temp. axillaire, 37° ; Temp. pariétale droite, 37°2 ; Temp. pariétale gauche, 36°8, un quart d'heure après la thoracentèse il y avait déjà une augmentation de 0°4 du côté correspondant.

Le 11, soir. Temp. axillaire, 37° ; Temp. pariétale droite, 36°4 ; Temp. pariétale gauche, 37°2 ; 6 heures après la ponction (Elévation de 0°4 après la thoracentèse).

Le 12. Temp. axillaire, 37°1 ; Temp. pariétale droite, 36°6 ; Temp. pariétale gauche, 37°.

Le 13. Temp. axillaire, 37° ; Temp. pariétale droite, 36°3 ; Temp. pariétale gauche, 36°6.

Le 14. Temp. axillaire, 37°4 ; Temp. pariétale droite, 37,4 ; Temp. pariétale gauche, 36°8.

Le 15. Temp. axillaire, 37° ; Temp. pariétale droite, 36°8 ; Temp. pariétale gauche, 36°8.

Le 21. Temp. axillaire, 37°4.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax on trouve un léger épanchement dans la cavité pleurale droite.

Une fausse membrane épaisse tapisse la moitié droite du sternum et la paroi droite du thorax ; en outre, des fausses membranes très-nombreuses étendues de la plèvre pariétale à la plèvre viscérale cloisonnent la cavité. Ces fausses membranes sont récentes.

Le poumon droit est diminué de moité ; il est refoulé contre la colonne vertébrale ; il renferme des noyaux cancéreux en très-grande quantité surtout au sommet, à la base, et sur les bords.

Les ganglions bronchiques sont cancéreux également au niveau du hile, ils sont augmentés de volume, et compriment la bronche droite dont le calibre est diminué de moitié.

Il n'y a pas de masse ganglionnaire en avant du hile.

On trouve aussi quelques noyaux cancéreux à la base du poumon gauche.

De plus, il y a quelques granulations tuberculeuses au sommet du poumon droit.

Le foie est volumineux, il est bosselé et présente des noyaux cancéreux disséminés.

Rien au cœur.

Les reins sont un peu graisseux. La rate, le péritoine n'offrent rien de particulier.

Les secrétaires des séances,
Henri HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE.

Séance du 9 mai 1878.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le compte-rendu de la précédente séance est lu et adopté.

M. LE PRÉSIDENT propose à la Société de fixer à six le nombre des membres titulaires à élire dans la prochaine séance. — (Commission, MM. Fernet, Berger, et Cuffer, rapporteur).

M. Ernest GAUCHER lit un travail intitulé :

Laryngo-chondrite aiguë, primitive, et nécrose partielle du cartilage thyroïde. — Fusée purulente dans le canal rachidien. — Le malade qui fait le sujet de cette observation est un homme de 60 ans. C'est un ouvrier maçon, Limousin, qui, depuis vingt ans, vient tous les étés travailler à Paris, et retourne l'hiver dans son pays.

D'une bonne santé habituelle, il prétend avoir été robuste jusqu'à ces derniers temps. Dans ses antécédents, nous n'avons trouvé ni syphilis, ni alcoolisme, ni rhumatisme, aucune diathèse, aucune maladie importante; pas de traumatisme récent. J'ajoute que cet ouvrier, si l'on en croit ses assertions, se nourrissait bien, ne travaillait pas à l'excès, et n'a jamais souffert de la misère.

L'affection actuelle paraît avoir débuté presque soudainement, peut-être à la suite de l'impression du froid. Le malade ne donne, à cet égard, que des renseignements très-vagues, et auxquels on ne peut attacher qu'une médiocre importance.

Il raconte qu'un matin, le 10 avril environ, en se réveillant, il ressentit une douleur vive dans la région antérieure du cou ; la douleur ne fit qu'augmenter dans la journée et s'accompagna de dysphagie et de raucité de la voix.

Au bout de deux ou trois jours seulement, à la douleur et à la dysphagie, s'ajoutèrent le gonflement inflammatoire de la région prélaryngée et la dyspnée.

Il y avait en même temps de la fièvre, une fièvre modérée au dire du malade, pas de frissons.

Effrayé de son état qui ne faisait qu'empirer, cet homme, au bout de quelques jours, se décida à entrer à l'hôpital. Du Bureau central, on l'envoya à la Pitié, dans un service de médecine (dans celui de M. le professeur Lasègue), le 16 avril 1878.

Du 16 au 24 avril, on lui appliqua des cataplasmes au devant du cou; mais comme la maladie continuait à progresser et qu'une opération était devenue nécessaire, on fit passer le malade en chirurgie. Il entra le 24 avril dans le service de M. le Dr Polaillon (salle Saint-Gabriel, n° 46).

On trouve alors à la partie moyenne du cou, entre les deux sterno-mastoïdiens, une tumeur plus développée à gauche, élastique, un peu dépressible et même fluctuante sur un point. La peau est rouge, chaude et tendue; la tumeur n'est pas animée de battements; elle est manifestement adhérente à la trachée et au larynx, et présente la forme et le siége du corps thyroïde.

Tout mouvement de déglutition est impossible, et détermine un accès de toux rauque. La parole est également rauque et très-pénible, presque aphone. La dyspnée est extrême.

La tumeur ne paraît pas avoir exercé de compression sur le paquet vasculo-nerveux du cou, excepté sur les nerfs récurrents. Les pupilles sont égales, il n'y a pas d'œdème, pas de névralgies, pas d'étourdissements ni de délire ; seulement un peu de céphalalgie et de l'insomnie. Pas d'anesthésie, de paralysie, de contracture ou autre phénomène nerveux sur aucun point du corps.

Ces symptômes sont ceux d'un phlegmon de la région antérieure du cou ; et, vu le siége, la forme et les rapports de la tumeur, il était à présumer que la collection purulente siégeait dans le corps thyroïde. On fit donc le diagnostic de thyroïdite aiguë suppurée, malgré la rareté de cette affection chez l'homme. Le même diagnostic, je crois, avait été porté dans le service de médecine d'où sortait ce malade.

Séance tenante, M. Polaillon pratique sur la partie la plus saillante de la tumeur une incision verticale avec le thermo-cautère. Cette incision donne issue à un flot de pus mêlé de sang ; le malade est soulagé aussitôt, et la respiration devient plus facile.

En portant le doigt dans la plaie, on trouve que le foyer est anfractueux et profond surtout à gauche; la paroi de l'abcès est épaissie par une induration inflammatoire ; au fond, on sent les cartilages du larynx.

Le même jour, dans l'après-midi, fièvre modérée. (P. 120. T. ax., 38°,4.)

La déglutition est encore impossible, mais la respiration est relativement facile. Le malade, cependant, rend des crachats épais, verdâtres, dépendant d'une bronchite concomitante. A l'auscultation, on trouve des râles ronflants et sibilants. Interrogé sur le début de sa bronchite, le malade donne des renseignements contradictoires qui ne peuvent éclairer le diagnostic.

L'urine est un peu albumineuse, ne contient pas de sucre ; les selles sont régulières.

Le lendemain, 25 avril, la déglutition est toujours impossible. L'abcès suppure beaucoup ; la région est très-détendue. En introduisant le doigt dans le foyer, on arrive sur le bord inférieur du cartilage thyroïde, complètement à nu, rugueux et nécrosé.

L'état général est plus mauvais que la veille, la fièvre un peu plus vive. T. 38°,7.

Le soir, la fièvre est encore plus intense (Pouls 128. T. ax., 39°,6). La respiration est gênée et fréquente. Le malade rend des crachats muco-purulents abondants.

Le 26 avril, matin. L'abcès est dans le même état ; il ne paraît pas y avoir de fusée purulente dans le médiastin ; le malade a dormi la nuit. Cependant la fièvre persiste (T. ax., 39°,2. P. 128) ; la respiration est encore plus gênée que la veille. En effet, on découvre

par l'examen physique de la poitrine, les *signes d'une pneumonie du côté droit.*

A la visite du soir, je trouve le malade presque mourant, tremblant, les yeux ternes, le facies excavé. Cependant, il répond encore nettement aux questions qu'on lui pose; il ne présente ni anesthésie, ni paralysie, ni contracture. La déglutition est aussi impossible que le premier jour; la dyspnée est la même que le matin. Il y a 40° de température; le pouls est tellement fréquent et petit qu'il est impossible de le compter.

Le malade meurt dans la nuit, quinze jours environ après le début de sa maladie.

L'autopsie est faite le lendemain.

En disséquant la région antérieure du cou, on trouve le corps thyroïde complètement sain; mais le lobe gauche est aplati et repoussé de côté. Un foyer purulent existe en avant du cartilage thyroïde nécrosé: le pus a fusé d'une part dans la gaîne du sterno-mastoïdien gauche, jusqu'aux insertions sternales de ce muscle, d'autre part sur le côté du pharynx, jusqu'à la colonne vertébrale. Il y a plus; car, en ouvrant le canal rachidien, nous le trouvons rempli de pus, jusqu'au bas de la région dorsale.

La moelle d'ailleurs et ses méninges sont absolument saines; le pus est situé exclusivement en dehors de la dure-mère, entre cette membrane et les os. Le malade, en effet, n'avait présenté aucun symptôme de lésion ou de compression des centres nerveux.

En découvrant les cartilages du larynx, on trouve le cartilage thyroïde partiellement dénudé de son périchondre et nécrosé sur la face antérieure, surtout à gauche. Le larynx est complètement ossifié.

La nécrose du thyroïde est le point de départ d'un véritable abcès par congestion, qui, d'un côté, faisait saillie à la région antérieure du cou; de l'autre, s'est développé en arrière, sur la face latérale gauche du pharynx et a pénétré dans le canal rachidien par les trous de conjugaison.

On suit très-bien la marche du pus; les ligaments sont verdâtres et altérés à leur surface. La colonne vertébrale, d'ailleurs, sciée verticalement, ne présente aucune altération.

Il n'y a pas de fistule du côté du pharynx et du larynx; la cavité de ces deux organes ne contient pas de pus et n'a pas de communication avec l'abcès; leur muqueuse est saine, ne nous offre ni rougeur, ni ramollissement, ni œdème, ni ulcérations. Du reste, comme on l'a vu dans l'observation, et si l'on s'en tient aux renseignements fournis par le malade, il ne semble pas y avoir eu de laryngite aiguë primitive.

Il n'y a pas de fusée purulente dans les médiastins; tous les autres

organes sont absolument sains, excepté les poumons qui sont très-fortement congestionnés; le poumon droit présente, de plus, son lobe supérieur hépatisé. Enfin, il y a dans l'aorte quelques plaques athéromateuses.

De l'ensemble des symptômes et des constatations anatomiques, nous avons cru pouvoir conclure à une laryngo-chondrite primitive. Cette affection, quoique rare, a été observée et bien décrite (1); mais toutes les observations sont relatives, soit à des cas de nécrose syphilitique, soit au laryngo-typhus, soit à des exemples de périchondrite et de chondrite d'origine rhumatismale. Dans le cas présent, au contraire, nous n'avons trouvé aucun antécédent rhumatismal héréditaire ou personnel, pas de maladie infectieuse; et, indépendamment des renseignements fournis par le malade, aucune lésion syphilitique ou récente de la peau, des muqueuses, des viscères ou des os. Tous les organes ont été examinés avec soin : la qualification de primitive me semble donc justifiée. Les cartilages, il est vrai, étaient ossifiés; mais cela est tout naturel chez un homme de 60 ans, et ne peut faire admettre un travail morbide antérieur.

Je ferai remarquer encore, que, d'après les auteurs, la laryngo-chondrite est une affection très-lente; ici, au contraire, nous avons été témoins d'une évolution extraordinairement rapide et véritablement aiguë. De plus, à un moment donné, la nécrose détermine généralement de l'œdème de la glotte, et nécessite la trachéotomie. Rien de semblable dans l'observation actuelle; la dyspnée cessa dès qu'une issue fut ouverte au pus; le malade n'est pas mort, à proprement parler, d'asphyxie : il n'y avait aucune lésion de la muqueuse laryngée, et la gêne respiratoire du dernier jour peut être légitimement mise sur le compte de la pneumonie. Le symptôme fonctionnel le plus saillant, et que rien ne put faire disparaître, fut la dysphagie.

Quant à l'abcès par congestion, il est la suite naturelle de la nécrose, et n'a de remarquable que la fusée du côté du canal rachidien, qui n'avait d'ailleurs été révélée par aucun symptôme. Il est, en effet, singulier, que le pus qui trouvait une voie tout naturellement ouverte en bas, dans les médiastins, se soit porté de préférence en arrière et ait pénétré dans les trous de conjugaison.

En résumé, affection rare, marche insolite, tellement insolite qu'elle a fait errer le diagnostic, enfin terminaison rapidement mortelle : tels sont, ce me semble, les caractères particuliers de cette observation; et tels sont les motifs qui m'ont fait penser qu'elle était intéressante à publier.

---

(1) V. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. LARYNGITES de MM. Peter et Krishaber.

M. KRISHABER. Le cas intéressant rapporté par M. Gaucher me semble aussi rare qu'insolite ; je ne me rappelle qu'un seul fait qui offre quelque analogie avec le précédent. Il est relatif à un malade que j'ai eu l'occasion d'observer avec M. le professeur Lépine. Le début des accidents avait été brusque et j'avais pu constater par l'examen laryngoscopique la présence d'un abcès sous-glottique. La trachéotomie fut aussitôt pratiquée mais le malade succomba trois jours après, probablement à une infection purulente, car l'autopsie nous révéla l'existence d'abcès multiples. Nous trouvâmes en outre plusieurs gommes dans les poumons, une nécrose des os du crâne. Les accidents laryngés avaient été occasionnés par une nécrose du cricoïde consécutive sans doute à une gomme syphilitique suppurée.

Je serais porté à croire que, dans le cas de M. Gaucher, il s'agissait d'une affection chronique du larynx ayant donné lieu à une poussée aigue ; car la laryngo-nécrose spontanée est excessivement rare.

M. GAUCHER. Chez mon malade, la syphilis ne me semble pas pouvoir être admise, car il n'existait aucun antécédent de ce genre. La pneumonie constatée à l'autopsie n'était pas accompagnée de gommes pulmonaires et eut, dans l'espèce, rendu la trachéotomie absolument inutile.

M. KRISHABER. Je me permettrai de relever deux particularités intéressantes notées dans l'observation qui vient de nous être communiquée ; c'est, d'une part, la dyspnée intense, évidemment d'origine laryngée, que présentait le malade et qui doit être soigneusement distinguée de la dyspnée pneumonique ; en second lieu, la dysphagie, symptôme obligé de toute lésion du cricoïde et qui existait également dans ce cas.

M. le professeur PETER. Il me semble difficile d'admettre qu'il s'agisse dans ce fait d'une affection primitivement aiguë du larynx, et en cela je partage entièrement l'opinion émise par M. Krishaber. On ne connaît pas en effet de laryngite si aiguë qu'elle puisse donner lieu à des nécroses aussi rapides. Il y a bien, me dira-t-on, des laryngites très-aiguës, mais elles donnent lieu à l'œdème de la glotte. Je ne vois que les diathèses syphilitiques ou tuberculeuses pour produire des nécroses semblables. Quoi qu'il en soit, l'observation de M. Gaucher, en raison de la rareté du fait qu'elle relate, prendra date et rang dans la science.

M. HALLOPEAU fait hommage à la Société de sa récente thèse d'agrégation intitulée : *Effets physiologiques et thérapeutiques du mercure* ; il résume les principaux faits contenus dans ce travail et insiste sur l'action *antibiotique* de ce médicament.

M. BERGER. L'emploi du mercure dans les phlegmasies me semble peu recommandable et a été, à mon sens, exagéré. Il agit comme

excitant à la manière de la teinture d'iode sur les surfaces enflammées. Je ne crois pas qu'une friction faite aux aines agisse chez un malade dont la lésion siége aux aisselles par exemple. Or, si l'action antibiotique, admise par M. Hallopeau, était fondée, il devrait y avoir une action à distance produite par le mercure.

Dans certains cas le sublimé exerce une action caustique immédiate au même titre que le fer rouge. Dans la pustule maligne, par exemple, il détruit toute la zône qui contient les bactéridies, mais personne n'a, que je sache, songé à donner le mercure à l'intérieur pour combattre l'infection charbonneuse.

M. Luton, dans son récent ouvrage, mentionne un cas d'œdème charbonneux dans lequel on fit une injection de sublimé qui n'eut d'autre résultat que d'amener une eschare. Dans ce fait, l'action antibiotique est donc restée impuissante.

M. Hallopeau. Les faits négatifs ne sauraient infirmer ce que j'avance. Il me paraît démontré aujourd'hui que dans la pustule maligne le sublimé est de tous les caustiques celui qui réussit le mieux.

M. Peter. Les onctions mercurielles sont le plus souvent des moyens illusoires et constituent parfois de véritables méfaits. Il y a des maladies odieusement rapides dans leur évolution, telles que la métro-péritonite puerpérale, dans lesquelles il est terrible d'employer une telle médication. Le vésicatoire même est, en pareil cas, impuissant. L'émission sanguine locale est le seul agent efficace, quoi qu'on en ait dit. Pendant plus de trois années que j'ai dirigé le service de la Maternité, c'est à ce moyen que j'ai eu recours et je suis persuadé, pour mon compte, avoir enrayé, au moins une fois sur six, les accidents. Les onctions mercurielles doivent donc, je le répète, être abandonnées dans le traitement des maladies à évolution si rapide.

En revanche, je crois le mercure tout puissant contre la syphilis, je n'en prendrai pour preuve que l'emploi heureux du calomel dans les manifestations syphilitiques très-douloureuses.

Une femme était entrée dans le service de Trousseau pour une névralgie faciale des plus violentes Notre illustre maître, avec son intuition merveilleuse, soupçonna l'existence d'une petite tumeur située sur le trajet du trijumeau et irritant ses fibres. Il ordonna aussitôt un centigramme de calomel divisé en dix doses à prendre toutes les heures. La malade, qui n'avait pu fermer l'œil depuis quatre nuits, dormit quelques heures après avoir pris dix milligrammes de protochlorure. La douleur disparut complètement au bout de quelques jours. Que s'était-il passé? Je l'ignore, mais le fait est là et mérite d'être cité et surtout retenu. N'avons-nous pas là une éclatante confirmation de la spécificité thérapeutique du mercure?

J'ajoute aussi que très-probablement ce sont les petites doses qui

agissent le mieux; c'est la répétition, c'est la goutte d'eau qui tombe et creuse le roc.

Trousseau ne faisait pas de théorie; imitons son exemple et répétons avec lui que l'élément douleur, d'origine syphilitique, est très-heureusement et très-rapidement touché par le calomel à doses fractionnées.

M. Rendu. Si le mercure est un spécifique, ne doit-on pas aussi admettre la spécificité de l'iodure de potassium?

M. Peter. Les hommes compétents en matière de syphilis ont constaté que dans certains cas l'association des deux médicaments donne de plus prompts résultats que leur action isolée. J'ai vu cependant à l'hôpital du Gros-Caillou des accidents cérébraux terribles enrayés et même guéris par de simples frictions mercurielles, alors que l'iodure de potassium administré auparavant était resté absolument inefficace.

M. Rendu. En dépit de ces exemples, je ne puis croire à la spécifité telle que l'admet M. Hallopeau.

M. Peter. La préparation mercurielle n'est pas indifférente. Tantôt c'est le calomel qui réussit, tantôt c'est la liqueur de Van Swieten. Certaines préparations sont mieux supportées, mieux assimilées et partant plus actives que d'autres.

M. Rendu. Comme il est impossible de prévoir d'avance quelle sera la dose, quelle devra être la préparation et à quel cas on a affaire, mon argument n'en persiste pas moins.

M. Peter. Il n'est pas indifférent, dans le traitement des fièvres palustres, de donner le sulfate de quinine ou le quinquina. L'un agit contre l'accès, l'autre contre la cachexie. Ce seul exemple ne suffit-il pas à démontrer l'importance de la préparation?

La séance est levée à dix heures du soir.

Les Secrétaires des séances,
Henri Huchard et Labadie-Lagrave.

Séance du 22 mai 1878.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le compte rendu de la précédente séance est lu et adopté.

M. le Secrétaire général procède au dépouillement de la correspondance qui contient une lettre de M. le Dr Melchior Torres (de Buenos-Ayres), demandant à être inscrit au nombre des candidats au titre de membre correspondant de la Société clinique.

M. Decaisne fait hommage à la Société, au nom de son père, de l'éloge de M. Barth, discours prononcé par lui à la Société de tempérance.

M. Dieulafoy fait une communication sur la

Paralysie du nerf radial. — Je désire appeler l'attention, non pas sur les symptômes de la paralysie radiale qui sont classiques, mais sur les particularités que présente cette paralysie. J'ai actuellement à l'hôpital de la Charité un malade atteint de paralysie radiale du côté gauche ; les symptômes sont au complet. La face dorsale de la main est bombée et sa face palmaire est excavée, la main est fortement fléchie sur l'avant-bras et les doigts sont fléchis sur le métarcape.

Le redressement du poignet et des doigts n'est pas possible ; les mouvements de latéralité du poignet sont également impossibles, et les muscles long et court supinateurs sont paralysés au même titre que les extenseurs.

La *sensibilité* cutanée est conservée et *l'excitabilité électro-musculaire* (courants induits) est intacte.

Dès son entrée à l'hôpital, ce malade a été soumis à la faradisation et, aujourd'hui, après trois semaines de traitement, les mouvements sont à peu près normaux dans les muscles paralysés.

Dans cette paralysie du nerf radial, trois points sont controversés : 1° la pathogénie ; 2° la conservation de la sensibilité ; 3° la conservation de la contractilité électro-musculaire.

Pour ce qui est de la pathogénie, et sans parler des causes rares telles que la compression du nerf par l'usage de béquilles, tumeurs, plaies, etc., on peut résumer l'étiologie de la paralysie radiale en deux mots : le froid et la compression. L'action du froid était seule reconnue par Duchenne (de Boulogne), et, à cette opinion exclusive, on a répondu (M. Panas) par une autre opinion non moins exclusive, à savoir la paralysie toujours due à la compression du nerf. Cette compression est favorisée par la situation superficielle du nerf qui devient sous-cutané au moment où il contourne le bord externe de l'humérus, et elle se produit par différents mécanismes. Tel individu s'endort, le bras sous la tête, se servant de son bras comme d'un oreiller ; tel autre s'endort le bras appuyé contre un plan résistant (lit, table, dossier d'une chaise).

Ces exemples de paralysie radiale par compression ne suffisent pas pour faire rejeter la paralysie radiale *a frigore*, il en existe des observations indéniables et le froid frappe le nerf radial comme il frappe le nerf facial ou le nerf laryngé externe.

La conservation de la *sensibilité* dans les parties innervées par le nerf radial (moitié postérieure et externe de l'avant-bras et de la

main) est un fait diversement interprété. Certains auteurs y voient le résultat d'une suppléance par d'autres rameaux nerveux (*sensibilité récurrente*). D'autres supposent que la résistance de la fibre sensitive est supérieure à la résistance de la fibre motrice, et que les fonctions de sensibilité sont plus difficilement abolies que les fonctions de motilité.

Quant à la conservation de la contractilité électro-musculaire dans les muscles paralysés, c'est là un fait qui est en opposition avec la contractilité dans les muscles après la paralysie du nerf facial. Voici comment Duchenne explique cette différence : « S'il est vrai que sous l'influence du froid les nerfs augmentent de volume, l'aqueduc de Falloppe parcouru par la septième paire doit s'opposer à cette augmentation de volume, et conséquemment comprimer ce nerf de manière à diminuer l'irritabilité des muscles auxquels il se distribue. Cette cause de compression n'existant pas pour le nerf radial, on comprend que la paralysie de ce nerf puisse exister sans que la contractilité électro-musculaire soit affaiblie. » L'explication de Duchenne est insuffisante, car elle repose sur deux hypothèses : la première, c'est que le nerf facial est comprimé dans l'aqueduc de Falloppe, ce qui n'est pas démontré ; et la seconde, c'est que la paralysie radiale a toujours lieu *a frigore*. Or, nous avons vu que la paralysie radiale est toujours due à une compression, et si, comme le dit Duchenne, c'est la compression du nerf facial dans l'aqueduc de Falloppe qui suffit à éteindre la contractilité électro-musculaire, la compression du nerf radial devrait entraîner le même résultat. Et c'est ce qui n'a pas lieu ; il faut donc rechercher d'autres explications.

M. Hallopeau ne peut accepter l'hypothèse qui rapporte les symptômes de la paralysie radiale à une névrite *a frigore*.

Cette affection a, en effet, quand elle se localise dans un nerf mixte, une symptomatologie bien nette qui n'est autre (les recherches de M. Fernet l'ont bien démontré), que celle de la sciatique vulgaire ; or, il y a opposition complète entre cette symptomatologie et celle de la paralysie radiale, les douleurs, qui dans celle-là dominent la scène, font défaut dans celle-ci et il en est inversement pour la paralysie : comment concevoir que le nerf radial, très-analogue au nerf sciatique par sa structure et ses fonctions, réagisse tout autrement que lui sous l'influence du froid ? l'hypothèse est bien peu vraisemblable ; tout porte à croire au contraire que la cause prochaine des accidents n'est pas la même dans les deux cas, et que la paralysie radiale doit être rapportée, comme le veut M. Panas, à une compression plutôt qu'à une phlegmasie du nerf.

Relativement à la conservation de la sensibilité, M. Hallopeau

propose l'interprétation suivante : l'organe central de la sensibilité paraît constituer, pour les excitations nerveuses, un réactif beaucoup plus délicat que ne peut l'être le système musculaire : tandis en effet que l'excitation la plus légère d'une extrémité nerveuse suffit pour déterminer une sensation, il faut, pour provoquer un mouvement, non seulement qu'une excitation soit transmise à un muscle, mais encore qu'elle soit assez intense pour provoquer une contraction capable de déplacer une partie relativement lourde ; il est donc possible que, dans la paralysie radiale, le trouble produit par la compression s'oppose à la transmission des excitations avec assez d'énergie pour qu'elles deviennent impuissantes à produire des mouvements alors qu'elles conservent cependant une intensité suffisante pour éveiller des sensations. La même explication est applicable aux cas dans lesquels une compression de la partie postérieure de la moelle donne lieu à de la paralysie sans anesthésie.

M. Dieulafoy. La douleur ne me semble pas constituer un élément indispensable ; dans la plupart des observations de paralysie radiale, il y a des sensations de picotements, de fourmillements, de brûlure, tous phénomènes trahissant l'implication des filets sensitifs du nerf mixte.

M. le professeur Peter. Sans vouloir réclamer ici mes droits de priorité, je rappellerai cependant que bien avant la publication de l'intéressant travail de M. Panas, j'avais dans mes leçons sur la paralysie radiale, insisté sur le mode de production le plus habituel de cette affection. Je pourrai citer, à l'appui de la thèse que j'ai soutenue, un fait récent qui vient confirmer mon opinion : Il s'agit d'un docteur polonais, exerçant à Moscou, qui, pour calmer ses souffrances nerveuses, prenait jusqu'à 20 ou 30 centigrammes de morphine par jour. Excité au plus haut point par l'abus de ce narcotique, il ressentait de violentes palpitations que le bromure de potassium put seul calmer. Un jour, après la sédation produite par ce dernier médicament, il s'aperçut qu'il était paralysé du nerf radial. Il avait dormi plus de cinq heures appuyé sur un fauteuil à bord tranchant et s'était littéralement écrasé le nerf par cette compression prolongée dont il n'avait pas eu conscience, car il était plongé dans le sommeil de l'ivresse morphinique. La douleur, cette sentinelle salutaire, n'existait pas plus chez lui que chez les ivrognes.

M. Coffer lit un rapport sur les candidatures au titre de membre titulaire, suivi d'une observation intitulée :

Méningite tuberculeuse guérie par l'iodure de potassium, — G..., 34 ans. Salle Saint-Benjamin, n° 13. Entré à l'hôpital le 17 avril 1877, dans le service de M. le professeur Peter.

Cet homme fut pris trois jours avant son entrée à la Pitié, au mi-

lieu de son travail et sans cause appréciable, de céphalalgie intense et de quelques étourdissements ; à ces phénomènes vinrent bientôt se joindre une constipation opiniâtre et de la rétention d'urine.

Jamais cet homme n'avait éprouvé d'accidents analogues.

L'état du malade, constaté le jour de son entrée, était le suivant :

Céphalalgie frontale violente augmentée par la lumière ; yeux presque constamment clos, pupilles égales; strabisme. Raideur du cou. Constipation. Quelques nausées. Rétention d'urine. Ralentissement du pouls (P. 54). Respiration suspirieuse. Crampes très-douloureuses dans les membres. Raie méningitique. Plaintes continuelles, gémissements. Temp. axillaire, 37°.

Tous ces symptômes ne pouvaient pas laisser de doutes ; le malade avait une méningite. Mais de quelle nature était cette méningite ? C'est là ce que l'examen attentif des poumons n'a pas tardé à révéler.

Le sommet du poumon droit était manifestement le siége de granulations tuberculeuses : submatité sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse. Température locale augmentée (37°,2) et, à l'auscultation, respiration saccadée.

C'était donc un tuberculeux et la méningite était une *méningite tuberculeuse*. Du reste, l'examen des antécédents permit de constater qu'il n'y avait chez lui aucune raison de penser à une autre affection. Cet homme n'avait eu comme maladie antérieure qu'un chancre mou trois ans auparavant. Jamais il n'avait eu aucun signe de syphilis.

Le fait qu'il avait été pris pendant qu'il travaillait en plein air aurait pu faire songer à une insolation possible, mais cette étiologie a dû être mise tout de suite de côté.

Tel fut le diagnostic porté par M. le professeur Peter, dès son premier examen.

L'état du malade pendant les jours suivants confirma cette opinion d'une manière très-évidente.

En effet, les symptômes précédents persistèrent avec ténacité ; de plus, le délire parut, les gémissements s'accentuèrent de plus en plus, le pouls devint plus lent (P. 50). La respiration prit un caractère de rudesse exagérée sous la clavicule droite, la température locale resta plus élevée que la normale, enfin, fait très-important, un amaigrissement rapide et très-marqué se manifesta.

Dès le premier jour, le traitement consista en un gramme de calomel tous les jours et en applications de sinapismes. Quelques jours après, M. Peter appliqua des pointes de feu sous la clavicule droite.

Le 23. Malgré le calomel administré depuis plusieurs jours, la

constipation n'avait pas cessé. Le malade était dans un état de prostration extrême ; le pouls était petit, filiforme, les pupilles inégales, le strabisme était plus accentué. En un mot, la mort semblait prochaine.

M. Peter ordonna alors *deux grammes d'iodure de potassium.*

Pendant trois jours, il y eut peu de changement.

Mais, le 26 avril, le malade se sentit un peu mieux, la céphalalgie était moindre, la constipation et la rétention d'urine avaient cessé, la raideur du cou était moins marquée.

On continue le même traitement.

Le 29. Il y a une amélioration très-notable, le malade demande à manger un peu, il souffre beaucoup moins ; le pouls est moins lent. P. 56. Température axillaire, 37°.

Même état du sommet du poumon droit.

Cependant, on pouvait penser que ce n'était là qu'une rémission trompeuse, comme il arrive souvent dans la méningite tuberculeuse.

La suite vint démontrer que l'amélioration était définitive.

On continue toujours le même traitement.

Le 15 mai. Le malade était dans un état très-satisfaisant, se levant et se promenant, mangeant avec assez d'appétit ; sommeil tranquille.

A part le strabisme et quelques douleurs de tête avec sensation de *bouffées de chaleur*, il eut été difficile de savoir qu'il y avait eu, peu de jours avant, des accidents si graves.

Il va sans dire que les lésions pulmonaires n'avaient pas changé ; on entendait même alors quelques craquements secs sous la clavicule droite. Le pouls battait 60 fois par minute.

Enfin, le 22 mai, l'amélioration ne s'était pas démentie ; et aujourd'hui, 24 mai, on peut considérer le malade comme étant guéri de sa méningite tuberculeuse.

Cependant, on continue par prudence le traitement qui avait donné de tels résultats. Le malade prend encore tous les jours deux grammes d'iodure de potassium.

M. le professeur Peter. Les faits de guérison de la méningite tuberculeuse, pour être absolument rares, ne doivent point cependant être contestés, et sans parler de la dernière communication que notre regretté maître, M. Barth, nous fit l'an passé, je pourrais vous citer les faits observés par Blache, Rilliet, Leudet, ainsi que le cas que j'ai eu l'occasion de traiter, il y a quelques années déjà, avec Blache et M. Roger, relatif à un enfant bien et dûment atteint de méningite tuberculeuse, et qui guérit pour devenir, il est vrai, plus tard, aveugle.

ELECTIONS. MM. Berdinel, Brissaud, Bazy, Ernest Gaucher, Brun et Lapierre, sont élus membres titulaires de la Société.

La séance est levée à 10 heures du soir.

Les secrétaires des séances,
Henri HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE.

Séance du 13 juin 1878.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le compte-rendu de la précédente séance est lu et adopté.

M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL procède au dépouillement de la correspondance qui comprend :

1° Une lettre de M. le Dr Thomas Shetch Douze, secrétaire de la Société médicale de Londres, accusant réception du premier volume des Bulletins de la Société clinique de Paris.

2° Une lettre de M. le professeur Maggiora, president de l'Académie de médecine de Rome (même objet).

3° Une lettre de M. le professeur Charles West, président de la Société obstétricale de Londres. (Id.)

4° Une lettre de M. le Dr Henri Huchard, demandant un congé d'un mois.

M. SAVART lit une observation intitulée :

Lymphangite à aspect scarlatineux généralisée à toute la surface du corps. — Le nommé D..., âgé de 34 ans, d'une bonne constitution, est entré le 28 janvier à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Guérin, pour une petite plaie siégeant à la région externe du dos du pied droit. Cette lésion, à ce que le malade raconte, a été produite par un clou sur lequel il a marché et qui a pénétré assez profondément par la face plantaire. Il a cependant continué son travail pendant quelques jours, mais bientôt une assez vive inflammation se déclara, et l'obligea à garder le repos. Un petit abcès s'ouvrit à la région dorsale externe du pied, le pus coula pendant quelque temps et la plaie devint fistuleuse.

A son entrée à l'hôpital, on constatait que le cinquième métatarsien était un peu tuméfié, enflammé, et que c'était cet os qui entretenait la légère suppuration de la plaie. Il y avait d'ailleurs peu de gonflement extérieur.

M. Guérin fit appliquer des cataplasmes et prescrivit quelques bains sulfureux.

La suppuration était peu abondante ; le matin, en changeant le pansement, on n'y trouvait que quelques gouttes de pus ; l'état général était bon, la plaie avait bon aspect.

9 avril. M. Guérin sonda avec précaution, comme il l'avait déjà fait, le trajet pour examiner l'état de l'os. Le jour même le malade se sentit mal à l'aise, eut une sensation de froid, et se fit rajouter une couverture ; son pied devint en même temps très-douloureux. Le soir, un état fébrile assez marqué se déclara, la peau devint chaude, la langue blanche, il y avait de la constipation ; en examinant la plaie on la trouvait entourée d'une vive rougeur, la suppuration n'avait plus le même aspsct, le pus était devenu séreux. La nuit fut mauvaise, agitée, les douleurs devinrent de plus en plus vives.

Le 10. Le malade a de la fièvre, la langue blanche, des envies de vomir ; la rougeur qui entourait la plaie s'est étendue à tout le dos du pied, et remonte le long de la jambe, en dessinant des traînées rouges, des cordons irréguliers, sinueux, sensibles au doigt, laissant entre eux des intervalles où la peau a conservé sa coloration normale. Ces lignes rouges, ces arborisations sont caractéristiques de la lymphangite réticulée, décrite par Chassaignac. Elles sont surtout abondantes à la région externe et postérieure de la jambe, et causent une vive douleur au malade.

Les ganglions du creux poplité ont augmenté de volume et de consistance, ils sont sensibles à la pression.

M. Guérin prescrit un vomitif et fait appliquer de larges cataplasmes de fécule de pommes de terre.

Soir. La fièvre est très-vive ; le thermomètre monte à 41°,1 ; la lymphangite s'est étendue jusqu'au genou, et fait le tour de la jambe; la rougeur est encore plus marquée que le matin, le pourtour de la plaie est plus tuméfié ; les ganglions inguinaux deviennent gros et sensibles.

Le 11. La fièvre persiste ; elle est même plus intense, la température monte à 41°, langue sèche et blanche, constipation ; la lymphangite s'est étendue à la cuisse, surtout à la partie externe et postérieure de cette région, où l'on voit nettement les traînées et les arborisations qui sont un peu plus pâles que sur la jambe. La rougeur à ce niveau est assez vive, plusieurs traînées voisines se sont réunies entre elles pour former des espèces de plaques irrégulières ; les ganglions de l'aine sont très-gros et très-douloureux. (Prescription d'un purgatif.)

Soir. Même état ; la température a peu baissé, 39°,2.

Le 12. La rougeur de la cuisse s'est accentuée, les traînées rouges se sont réunies surtout à la partie postérieure, où elles forment des plaques irrégulières, marquées surtout en haut, et près du pli fes-

sier. Les ganglions inguinaux sont toujours très-gros et douloureux. T. 39°,5.

Soir. Le malade est toujours à peu près dans le même état ; la peau est chaude; température 40°. Il se plaint de ne pas pouvoir uriner. La vessie en effet est pleine ; nous passons une sonde assez grosse qui parcourt sans aucune difficulté le canal de l'urèthre. Il sort environ 1 litre 1/2 d'urine.

Le 13. Au voisinage de la plaie, à quelques centimètres au-dessous, il s'est formé un petit abcès superficiel, de la grosseur d'une amande, et dont l'ouverture donne issue à une petite quantité de pus séreux. A la jambe la rougeur est un peu moins vive ; à la cuisse, au contraire, elle est toujours très-marquée et s'est étendue à la fesse du même côté. Temp. 40°.

Soir. Même état. Temp. 40°.

Le 14. Le malade se plaint encore de n'avoir pas pu uriner ; on le sonde de nouveau avec la même facilité. Temp. 39°.

Soir. Temp. 40°,2.

Le 15. Le malade dit avoir eu un peu moins de fièvre, mais il éprouve dans le dos une chaleur assez vive avec démangeaison. En examinant cette région, on la voit couverte d'une rougeur écarlate partant de la fesse atteinte par la lymphangite et s'étendant jusqu'à la nuque. Cette rougeur a ses bords peu nets, irréguliers, plus pâles, sans saillie appréciable à la vue et au toucher, et présente tout à fait l'aspect de l'érythème scarlatineux. En effet, il n'y a plus de traînées roses irrégulières, de fines arborisations laissant entre elles des intervalles de peau saine, mais une teinte générale assez foncée, non interrompue.

La pression fait disparaître à peu près, mais pas complètement, cette rougeur qui reparaît aussitôt. Cet érythème offre donc comme aspect extérieur la plus grande analogie avec l'éruption de la scarlatine ; et si l'on n'avait pas sous les yeux le point de départ avec lymphangite bien nette du membre inférieur, si on ne tenait pas compte des symptômes généraux propres à l'exanthème scarlatineux, il ne serait guère possible de faire le diagnostic ; on affirmerait qu'on a sous les yeux une scarlatine. Mais ici nous n'avons aucun des symptômes propres à cette dernière maladie : pas d'angine, la gorge ne présente aucune rougeur, et par conséquent pas d'engorgement des ganglions sous-maxillaires, aucune trace d'albumine dans l'urine, pas de vomissements ; de plus, la température, loin de présenter cette ascension brusque et élevée, presque spéciale au début de la scarlatine, a un peu baissé. Il y avait 40° la veille, elle est à 39° aujourd'hui.

Le soir. L'érythème s'est étendu sur les parties latérales du tronc, et le thermomètre ne s'élève pas à plus de 38°,8. Il y a donc 1 degré et demi de moins que la veille à pareille heure.

Le 16. Sur la jambe et la cuisse la lymphangite s'efface de plus en plus, mais sur le dos, la rougeur est dans toute son intensité. Elle s'étend sur les parties latérales de la poitrine où elle forme de petites plaques irrégulières. Pas d'angine, langue blanche, constipation. Le malade se plaint encore de ne pas pouvoir uriner. Cette rétention d'urine cède sous l'influence d'un purgatif. Température 39°6. Soir, 40°,2.

Le 17. L'éruption s'étend sur toute la poitrine où elle forme de petites taches semblables à celles de la rougeole, mais qui ne tardent pas à s'étendre pour prendre le caractère de l'éruption scarlatineuse. Au dos, la rougeur persiste toujours ; elle est cependant un peu moins intense. Au membre inférieur, la lymphangite a presque disparu; il ne se forme pas d'abcès, les ganglions de l'aine commencent à diminuer. Il n'y a toujours pas d'angine, pas d'albumine dans l'urine, sur le thorax et le dos, on ne peut sentir de ganglions enflammés. Température 39°2. Soir, 40°.

Le 18. Le matin, en examinant le malade, on voit que l'érythème s'est étendu sur l'abdomen, si bien qu'il occupe tout le tronc. Température 39°,2. Soir, 40°,6.

Les deux jours suivants la température se maintient à 39° le matin et à 40° le soir. La rougeur pâlit sur le tronc, mais elle s'étend au cou et aux deux bras.

Le 21. Elle recouvre la face ; elle a donc envahi successivement toutes les parties du corps, sauf le membre inférieur gauche. Température 37°,8. Soir, 39°,2.

Le 22. Le membre inférieur gauche se prend ; mais ici, au lieu de suivre une marche continue et d'envahir la peau, par extension et agrandissement de la rougeur primitive, l'érythème saute, pour ainsi dire, par-dessus un espace de peau saine, pour apparaître par plaques assez pâles du reste, qui débutent par le mollet, et apparaissent ensuite sur la cuisse et le pied. Sur les bras et la jambe gauche, la rougeur est moins intense et dure moins longtemps que sur le tronc. Il est impossible de sentir de ganglions ni au bras, ni dans l'aisselle, ni dans l'aine du côté gauche. La pression dans ces diverses régions n'est nullement douloureuse.

La rougeur s'efface de plus en plus sur le tronc. Température 38°,6. Soir, 39°,2.

Les trois ou quatre jours suivants, on ne peut plus guère apercevoir l'érythème que sur le ventre. C'est là et à la partie inférieure du dos qu'il disparaît en dernier lieu. La température est tombée à 37°,5 le matin, à 38° le soir. Le malade se sent beaucoup mieux, son appétit revient.

Le 27. Il ne s'est pas formé d'abcès sur le membre primitivement atteint par la lymphangite réticulée, sauf celui qui était situé au

voisinage de la plaie. Du reste, toute rougeur a disparu ; la température est normale : 37°,4 le matin ; 37°,5 le soir ; la langue s'est nettoyée, le malade se sent bien : il paraît guéri.

2 mai soir. Quelques légers frissons sont survenus dans la journée, inappétence, langue blanche, céphalalgie ; température 39°,2.

3 mai matin. Réapparition de la rougeur sur le dos et la face ; cette éruption a tout à fait le même caractère que la précédente ; elle ressemble complètement à l'exanthème scarlatineux ; seulement elle est moins marquée et moins vive que la première fois. Il n'y a pas non plus d'angine, pas de douleur de gorge, pas d'engorgement ganglionnaire. Les parties de la peau atteintes par l'érythème ne sont pas douloureuses, mais occasionnent une démangeaison assez forte.

Le soir. La rougeur a presque disparu, la température s'est abaissée. En découvrant le malade, on voit que le membre inférieur droit, atteint primitivement par la lymphangite, est le siége d'une desquamation très-marquée, ressemblant à celle de la scarlatine. Elle est formée par de grandes lamelles qui se laissent enlever par larges lambeaux transparents de plusieurs centimètres d'étendue. Sur le dos, la poitrine, l'abdomen, les bras et la face, la desquamation commence le lendemain, mais avec des caractères un peu différents. Ce sont des lamelles bien plus fines que l'on fait mieux apparaître en frottant légèrement la peau. La desquamation dure pendant cinq ou six jours, et bien plus longtemps encore sur la cuisse droite. A part quelques démangeaisons qui se font sentir dans les premiers moments de la desquamation, le malade se sent bien, il a bon appétit et paraît complètement rétabli. Le trajet fistuleux de son pied est fermé, il ne reste plus à ce niveau qu'une légère sensibilité à la pression.

Ce qu'il y a de particulier dans cette lymphangite, c'est l'extension de la rougeur à toute la surface du corps, car aucun point n'y a échappé. Mais à quoi est-elle due ? Sont-ce les vaisseaux sanguins ou les lymphatiques qui sont pris ? Les caractères spéciaux de cet érythème, surtout son point de départ, sa connexion manifeste avec la lymphangite rendent plus probable cette dernière opinion. En effet, les arborisations, les traînées rouges de la cuisse et de la fesse, se rapprochaient de plus en plus, arrivaient à se confondre et à former ainsi cette rougeur continue avec son caractère scarlatiniforme. On peut penser que dans ce cas, l'inflammation s'est propagée des troncs et des vaisseaux lymphatiques aux réseaux les plus superficiels de la peau, dont les mailles sont si fines qu'on ne peut apercevoir à l'œil nu les espaces intermédiaires.

Chassaignac décrit deux variétés de lymphangite, l'une des troncs, l'autre des réseaux ; c'est de cette dernière que se rapproche notre cas.

L'inflammation a d'abord envahi les troncs lymphatiques du membre inférieur droit, et lorsqu'elle s'est généralisée, elle n'a plus atteint que les réseaux les plus fins et les plus superficiels. Maintenant en raison de la ressemblance absolue de cette rougeur avec elle de la scarlatine (couleur, disposition, desquamation) on pourrait peut-être admettre que dans cette dernière maladie l'éruption est également produite par une inflammation des réseaux lymphatiques superficiels ? Du reste, plusieurs faits plaident en faveur de cette dernière opinion ; ne voit-on pas, en effet, les ganglions lymphatiques sous-maxillaires et voisins s'enflammer comme dans la lymphangite? Les complications de la scarlatine ne se font-elles pas surtout du côté des diverses séreuses, lesquelles ne sont que de vastes sacs lymphatiques? M. Guérin est porté à croire qu'il en est ainsi.

M. Fauvel a dernièrement observé un cas analogue ; à la suite d'une ponction de la plèvre, il a vu survenir une lymphangite qui s'est étendue en présentant également les caractères de l'érythème scarlatineux; il est du même avis. En tout cas, il est probable que l'observation de faits analogues viendra confirmer cette opinion.

M. Rendu. Je me permettrai d'adresser à l'honorable présentateur une simple critique de détail, relativement au terme qu'il a chois pour désigner son observation. N'y aurait-il pas eu lieu de discuter en pareil cas la question de la possibilité d'un érysipèle que semblaient justifier et les exacerbations thermiques présentées par le malade, et la desquamation qui, dans ce cas même, offrait tous les traits de celle qui succède à une phlegmasie érysipélateuse ?

M. Savart. Au début, la lymphangite était très-nette et n'autorisait pas une semblable confusion. Du reste, il n'y avait pas d'érysipèle dans les salles. Enfin la lente évolution de la maladie, l'absence de plaques saillantes sur les bords de l'éruption militaient puissamment contre l'hypothèse d'une inflammation érysipélateuse.

M. Moutard-Martin demande si les préparations mercurielles n'avaient pas été employées dans le traitement et partant si elles n'auraient pas pu jouer un rôle dans la production de l'exanthème scarlatiniforme.

M. Savart. Le mercure n'avait été administré ni intus ni extra.

M. le professeur Peter. L'intéressante communication de M. Savart me remet en mémoire une épidémie d'érysipèle observée par moi à la Charité pendant mon internat dans cet hôpital et dans laquelle je notai à plusieurs reprises la coïncidence de lymphangite.

M. Le Tulle. L'observation de M. Savart me paraît d'autant plus intéressante qu'elle diffère notablement de deux cas de lymphangite

diffuse, très-étendue, ayant débuté par le membre inférieur, que j'ai eu l'occasion de suivre dans le service de M. le professeur Trélat.

Dans les deux observations en question, publiées dans la *Gazette des hôpitaux* (novembre 1876), les phénomènes généraux extrêmement graves s'accompagnaient d'une albuminurie considérable. Cette albuminurie, qui persista dans un cas près d'un mois, et deux mois environ chez le second malade m'avait fait craindre le développement d'une néphrite parenchymateuse. Il y avait une desquamation épithéliale énorme et des cylindres granuleux en quantité.

Aussi n'avais-je pas craint de conclure que la lymphangite diffuse s'accompagne fréquemment d'albuminurie au moins lorsqu'elle siége aux membres inférieurs.

Elle s'expliquerait par une congestion rénale considérable se manifestant par une desquamation des tubes urinaires très-étendue.

Dans les deux cas la lymphangite fut très-étendue; dans un cas elle envahit en même temps que toute la surface d'un membre inférieur la presque totalité du dos. Les phénomènes généraux furent très inquiétants dès le premier jour, persistèrent tels pendant huit et seize jours et ne disparurent que peu à peu. L'état général ne se rétablit que très-lentement.

J'ai cru pouvoir conclure de ces deux faits que la gravité de la lymphangite diffuse se rattache non-seulement à l'étendue des lésions, mais surtout à l'infection de l'organisme, à la *septicémie* consécutive ou concomitante suivant le cas.

Dans ces deux observations, les phénomènes généraux ont revêtu dès le début l'aspect le plus grave ; on aurait cru avoir affaire à un cas d'infection purulente, ou à un érysipèle, et tous les accidents n'ont disparu que lentement sans défervescence brusque comme dans l'érysipèle.

M. Mossé. J'ai eu récemment l'occasion d'observer deux faits à peu près analogues.

Le premier relatif à un homme de 45 ans qui était dans le service de M. Gilette à l'hôpital Temporaire pour une plaie de la main; lymphangite consécutive qui gagne progressivement l'avant-bras, le bras, l'épaule et s'étend ensuite au dos, mais, autant qu'il m'en souvient sans dépasser la ligne médiane.

Un état général assez grave accompagnait cette lymphangite, la fièvre était intense, la température élevée, le pouls rapide ; en un mot, tous les signes d'une affection capable d'inspirer des inquiétudes ; mais, après quelques jours de cet état, les symptômes s'amendent rapidement : la fièvre diminue, la température tombe, et tout pouvait être considéré comme terminé quand je quittai l'hôpital où j'avais fait seulement un intérim de quinze jours (août 1876).

Le second cas a été observé dans le service de M. Guérin l'année

dernière au mois de janvier, à l'Hôtel-Dieu. Il s'agissait d'une femme de 55 ans entrée déjà depuis quelque temps dans le service de notre maître, où nous l'avons trouvée le 1er janvier 1877. A la suite d'un panaris de l'index droit il se développa un phlegmon de l'avant-bras, puis une lymphangite ayant gagné par propagation tout le membre supérieur, l'épaule, la région correspondante du dos et même une partie du dos du côté gauche. La malade d'habitude assez pusillanime pensa pendant quelques jours être en réel danger; l'extension chaque jour plus grande prise par cette lymphangite ne permettait pas d'affirmer où elle s'arrêterait : l'état général était sérieux sans être très-grave; enfin tous les symptômes s'amendèrent et la malade sortit guérie de l'hôpital le 11 février.

Dans les deux cas précédents nous n'avons pas recherché l'albuminurie; mais j'avoue que je ne suis pas porté à admettre sans grandes réserves l'opinion de M. Letulle; dans l'observation de M. Savart l'urine examinée n'a pas fourni d'albuminurie et il y a eu des symptômes graves: en rapprochant les observations qui nous sont personnelles de celles de M. Letulle, de celle très-intéressante que vient de nous communiquer M. Savart et qui toutes se sont terminées par la guérison malgré son ensemble clinique capable, au début, de faire craindre un pronostic sérieux, nous serions porté à admettre l'opinion suivante : les symptômes graves qui s'observent au début de ces lymphangites doivent être mis sur le compte d'une réaction générale intense tout comme on voit une réaction fébrile intense dans l'érysipèle; l'albuminurie observée dans ces cas ne serait qu'un phénomène secondaire dû à l'élévation de la température; effet au lieu d'être cause.

Enfin après quelques jours tous les symptômes s'amendent d'une façon plus ou moins brusque, mais en général rapide, et dans la majorité des cas le pronostic serait favorable, contrairement à ce que l'on peut craindre au moment de l'invasion de la maladie; l'observation de notre collègue Savart nous paraît tout particulièrement probante à ce point de vue, car la lymphangite s'est étendue à presque toute la surface du corps, et le malade a guéri.

M. Dieulafoy. Existe-t-il des différences au début entre la lymphangite diffuse et la lymphangite limitée?

Je me souviens avoir vu un malade qui, s'étant maladroitement taillé l'ongle, fut pris le lendemain de frissons, de fièvre et d'accidents généraux graves bientôt suivis d'une lymphangite du membre supérieur dont il guérit assez promptement.

(Le travail de M. Savart est renvoyé à une commission composée de MM. Barrié, Cuffer, Moutard-Martin rapporteur.)

M. Dreyfous lit une observation intitulée :

Phthisie pulmonaire. — Adénopathie bronchique. — Péricardite purulente par suite d'ouverture d'une caverne ganglionnaire dans le péricarde. — Berthe Ballot, âgée de quatre ans, est entrée, le 10 janvier 1878, à l'hôpital Sainte-Eugénie, service de M. le Dr Bergeron, salle Sainte-Mathilde, lit no 14.

Cette malade a eu, à l'âge de deux ans, des attaques épileptiformes, puis, il y a trois mois, une bronchite qui a duré une quinzaine de jours ; néanmoins elle n'a pas cessé de tousser depuis cette époque. Enfin, depuis neuf jours, son état s'est aggravé ; elle a eu de la céphalalgie, une légère épistaxis, la perte de l'appétit, des vomissements et de la fièvre. La toux est quinteuse et grasse, et l'enfant se plaint de souffrir du côté droit et en avant de la poitrine.

Etat actuel. — Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'aspect cachectique du sujet et la dyspnée.

L'enfant a l'habitus extérieur d'une maladie chronique : pâleur des téguments, bouffissure du visage, des mains et des pieds. La respiration est haute, à type expiratoire, les ailes du nez se dilatent à chaque inspiration.

La malade est rachitique ; elle présente, en effet, le chapelet chondro-costal et une courbure très-marquée des membres inférieurs.

L'abdomen est très-météorisé ; les veines des parois thoraciques et abdominales sont dilatées des deux côtés, mais la dilatation est surtout remarquable aux veines jugulaires, et principalement du côté gauche, ce qui s'explique en partie par la présence à droite d'un abcès ganglionnaire cervical ulcéré.

Les battements du cœur s'entendent superficiellement et sans bruit anormal.

En avant, on trouve une matité absolue à la région sternale, surtout au niveau du manubrium, et à droite et à gauche de ce dernier. Même matité à gauche du sternum à la région chondro-costale.

On entend en ces différents points une respiration soufflante, propagation probable du souffle trachéal et qui existe des deux côtés. Quelques râles muqueux par la toux.

A droite et en bas matité, et à l'auscultation souffle lampé surtout à la toux.

Dans l'aisselle gauche, la sonorité est normale, le murmure vésiculaire s'y entend bien. Quelques râles dans l'aisselle droite.

En arrière, il y a submatité dans toute la partie supérieure aussi bien dans les espaces scapulo-rachidiens que dans les fosses sus et sous-épineuses.

Dans ces dernières régions, à droite et à gauche, souffle expiratoire avec retentissement du cri et bulles humides éclatant dans les efforts de la toux.

De plus, à droite, au niveau du tiers moyen du poumon, souffle doux et superficiel aux deux temps.

Au tiers inférieur, la résonnance et le murmure vésiculaire reparaissent : T. 38°,6 ; P. 15 2 ; R. 60.

11 janvier matin. Nuit agitée, lèvres sèches, langue poisseuse ; le ventre est douloureux, moins météorisé qu'hier soir ; hier dans la journée, diarrhée.

Prescription. — Décoction blanche de Sydenham. Potion avec bismuth 4 grammes, et sirop diacode 15 gr.

Le 12 et le 13. Même état, la dyspnée est considérable.

Le 14. Mort.

Autopsie, le 15. *Cavité thoracique.* — En incisant les côtes pour enlever le sternum, on ouvre à droite une cavité que tout d'abord nous prenons pour la cavité pleurale, et d'où s'écoule une quantité considérable de liquide séro-purulent. Le sternum une fois enlevé, on s'aperçoit que ce flot de liquide sort du péricarde.

La cavité du péricarde est étalée et occupe toute la partie antérieure du thorax ; plus large à sa partie inférieure qu'à sa partie supérieure, elle a bien une forme triangulaire à base inférieure, et dont le sommet est large de cinq à six centimètres. En haut seulement sous la clavicule, surtout à gauche, le poumon a gardé sa position normale ; une lame mince recouvre en partie le péricarde à droite, à la partie moyenne ; puis le poumon s'éloigne complètement à la partie inférieure ; à gauche il est refoulé dans l'aisselle et en arrière.

On peut évaluer à un litre ou un litre et demi la quantité de liquide qui sort du péricarde ; c'est une sérosité verdâtre.

Les deux feuillets du péricarde sont recouverts de fausses membranes formant une couche continue à sa surface. Elles sont grisâtres, inégales, formant des mailles irrégulières et rappelant l'aspec « langue de chat ». Il n'y a pas de flocons dans le liquide.

Le cœur est couvert de fausses membranes et diminué de volume.

Le feuillet externe du péricarde adhère intimement aux feuil let correspondants de la plèvre.

Enfin, à droite de l'aorte, dans la cavité péricardique, après avoir fait sortir tout le liquide du péricarde, nous voyons, en déplaçant la pièce, perler une goutte de pus ; la pression fait sortir d'un petit pertuis, à peine visible, une quantité de pus phlegmoneux, crémeux, équivalant à six ou sept grammes. D'où venait-il? La dissection montra qu'il venait d'un abcès ganglionnaire.

Les deux systèmes ganglionnaires prétrachéo-bronchiques étaient augmentés de volume. En même temps on constate la tuméfaction de tous les groupes : prétrachéo-bronchiques, sous ou interbronchiques, sus-bronchiques.

On peut même pour ces derniers vérifier la loi de similitude des

adénopathies avec la lésion pulmonaire (1). Nous indiquerons plus loin l'état des poumons.

En suivant le système prétrachéo-bronchique droit, nous trouvons un gros ganglion adhérent à l'aorte, au péricarde et à la plèvre de la façon la plus intime. Il a le volume d'une noix et il est excavé. Par le palper, il donne la sensation d'une cavité remplie de liquide, et à paroi résistante. En pressant sur le ganglion, si en même temps on regarde la cavité du péricarde, on voit au niveau de l'angle formé par la rencontre de l'aorte et du feuillet réfléchi du péricarde, une certaine quantité de pus, qui provient nettement de la caverne ganglionnaire. Un stylet introduit dans l'orifice signalé plus haut au sillon de réflexion du péricarde arrive dans la caverne.

Poumons. Le poumon droit est plus malade que le gauche. Au sommet du poumon droit, on constate la présence d'un noyau caséeux du volume d'une petite amande, autour quelques tubercules disséminés. C'est à ces lésions pulmonaires que répond le ganglion excavé.

Dans le lobe moyen, on trouve un noyau caséeux, gros comme une noisette, et auquel répond nettement un ganglion caséeux comme lui. Notons encore quelques adhérences pleurales.

A gauche, quelques adhérences pleurales, quelques granulations tuberculeuses disséminées.

Cavité abdominale. Pas de péritonite ; la chaîne ganglionnaire mésentérique n'est pas augmentée de volume.

Le foie, la rate et les reins ne présentent rien d'anormal.

Réflexions. — En résumé, cette enfant, qui avait toutes les apparences d'une maladie chronique, avait en effet une bronchite tuberculeuse avec adénopathie bronchique. Puis à une époque plus rapprochée, des accidents nouveaux étaient apparus, caractérisés par un point de côté et l'augmentation de la dyspnée. Ces phénomènes de date récente coïncideraient avec la production de la péricardite purulente. Deux faits doivent surtout être remarqués dans cette observation :

1° *L'abondance de l'épanchement péricardique.* Plus d'un litre de pus dans le péricarde d'un enfant, c'était beaucoup, et cette grande quantité du liquide à la surface duquel le cœur flottait et était resté sous-jacent à la paroi explique la difficulté du diagnostic.

2° *L'origine de cette péricardite*, qui était l'ouverture dans la cavité du péricarde *d'un abcès ganglionnaire*. Ce fait était ici très-facile

---

(1) Des adénopathies similaires chez l'enfant. Thèse de M. H. Hervouet, 1877.

à constater; il est d'ailleurs très-rationnel, mais n'est signalé dans aucune des études faites dans ces derniers temps sur *l'adénopathie bronchique*, par M. Gueneau de Mussy et par M. Barèty, ni dans l'article si complet de Rilliet et Barthez.

Il y a donc là une complication nouvelle à ajouter aux nombreuses complications de cette maladie. Là est l'intérêt de cette observation. Elle montre de plus qu'il ne faut pas trop s'empresser en présence d'une péricardite purulente, de la regarder comme primitive : et l'on doit au contraire étudier avec soin les organes voisins qui pourraient s'être ouverts dans le péricarde et y avoir produit une phlegmasie secondaire par perforation. Dans ce cas, on devra toujours examiner avec soin en particulier les ganglions du système prétrachéo-bronchique, notamment ceux du côté droit, qui à la partie inférieure reposent sur le sommet du péricarde, et sont fréquemment transformés soit en une masse caséeuse, soit en une caverne ganglionnaire. On pourra alors ajouter d'autres faits au cas actuel qui, jusqu'ici, croyons-nous, est unique dans la science.

M. Rendu. Le cas précédent pourrait être rapproché du fait consigné dans la thèse du Dr Poyet, où il est fait mention d'un pyopéricarde provenant, il est vrai, de toute autre cause.

M. Bucquoy. Le fait que rappelle M. Rendu a été communiqué à la Société médicale des hôpitaux, par M. Labric, et les circonstances mêmes qui l'accompagnaient expliquent aisément la méprise. On pouvait en effet entendre nettement les battements du cœur chez ce petit malade ; la péricardite devait donc par là même être facilement méconnue.

M. le professeur Peter fait une communication intitulée :

Pouls veineux du dos de la main à la période ultime de certains cas de phthisie pulmonaire fébrile. — Quatre fois en cinq ans, sur quatre phthisiques arrivés à la période ultime d'une phthisie fébrile, j'ai observé le phénomène suivant : dans les veines du dos de la main, des battements isochrones aux pulsations artérielles ; ce qu'on peut appeler *le pouls veineux du dos de la main.*

La première fois que je constatai le fait, c'était en 1873, le 12 juillet, à l'hôpital Saint-Antoine, chez une femme de 32 ans, atteinte de phthisie pulmonaire à forme bronchitique, à type fébrile continu, le pouls battant 120 fois par minute, la température axillaire atteignant fréquemment 40° dans l'aisselle, et qui était parvenue aux dernières limites de l'asphyxie tuberculeuse : il y avait une coloration cyanique des extrémités et les veines dorsales de la main se dessinaient en bleu intense sur le fond blanc, presque diaphane, de la peau. Dans ces conditions, le matin du 12 juillet, je vis ces veines bleuâtres,

turgides, flexueuses, animées de battements très-évidents, surtout manifestes aux angles de courbure, dont l'inflexion se redressait légèrement ; plus manifestes encore si, comprimant un peu le poignet de manière à y entraver la circulation veineuse on rendait les veines encore plus turgides ; battements veineux plus visibles d'ailleurs que tangibles ; l'impulsion de la paroi veineuse ne frappant pas le doigt explorateur comme faisait celle de la paroi artérielle, mais l'œil pouvant compter, comme le doigt placé sur la radiale, le nombre des pulsations veineuses et constater ainsi leur synchronisme avec les pulsations artérielles.

Ce phénomène dont je rendis témoins les élèves et les médecins qui suivent ma visite, j'essayai de l'analyser aussitôt dans tous ses détails.

Et d'abord il était facile de voir que ce pouls veineux du dos de la main n'était ni analogue ni de même ordre que le pouls veineux des jugulaires ; en effet, chez cette malade il n'y avait pas de souffle à la base du cœur, et par conséquent pas d'insuffisance tricuspide ; pas plus qu'on ne voyait de battements dans les veines de son cou, qui étaient petites, très-grêles même, comme sont les jugulaires des individus arrivés au dernier degré de l'émaciation, et parfaitement immobiles. Or, si ce pouls veineux dorsal de la main avait été dû au reflux du sang du ventricule droit dans les veines de la main, le pouls veineux aurait été *a fortiori* plus évident aux jugulaires, où le reflux eût été plus intense, en raison de leur plus grande proximité du cœur ; et c'est ce qui n'était pas. D'ailleurs, si ce pouls veineux du dos de la main avait dérivé du centre cardiaque droit par reflux du ventricule vers les gros troncs veineux, et de ceux-ci vers leurs affluents, la compression du poignet, entre ces affluents et les gros troncs, eût fait disparaître le pouls, faisant cesser le reflux ; et c'est encore ce qui n'était pas, le pouls veineux du dos de la main en étant rendu plus intense au contraire.

Ainsi le pouls veineux dorsal de la main, que je venais de découvrir, avait une origine et reconnaissait un mécanisme différents de ceux du pouls veineux cervical, du pouls veineux de Lancisi : ce n'était pas un reflux qui le produisait, ce n'était pas du cœur droit qu'il venait.

Il fallait donc, de toute évidence, qu'il vînt alors du cœur gauche. Mais comment ? par quel mécanisme pouvait-il ainsi s'être propagé de celui-ci aux artères, de ces artères aux capillaires et de ces derniers aux veines des extrémités ?

Il faut se rappeler que le cœur débite, d'une façon inconsciente, la même quantité de sang dans le même temps, pour la même contraction ; qu'il en est ainsi des grosses artères, simples canaux de transport, n'intervenant que passivement dans la circulation et pour

charrier le sang aux capillaires. Il faut se rappeler qu'entre ceux-ci et les artères volumineuses, aux confins de la circulation artérielle, se trouvent les vaisseaux *répartiteurs*, les artérioles contractiles, douées de *muscles* animés par le grand sympathique vasculaire, les nerfs vaso-moteurs. Eh bien! ce sont ces petits vaisseaux contractiles qui distribuent aux organes le sang dont ils ont besoin pour leur fonctionnement et au prorata de ce fonctionnement; et ce sont les muscles vasculaires qui donnent à ces vaisseaux cette contractilité. C'est donc grâce à la puissance musculaire des petites artérioles, des artérioles capillaires, que, d'une part, la répartition équitable, sagace, nutritive et fonctionnelle se fait des vaisseaux aux organes; comme c'est, grâce à cette même puissance musculaire, que, d'autre part, le mouvement systolique de progression du sang se transforme en *mouvement continu*.

J'arrive ainsi à la pathogénie du pouls veineux périphérique.

C'est ici qu'intervient un premier fait pathogénique considérable, lequel est l'*asphyxie*; l'asphyxie, c'est-à-dire l'ANHÉMATOSIE, la surcharge d'acide carbonique dans le sang artériel, par le fait de l'impotence hématosante du poumon tuberculeux. Alors les artères de la grande circulation charrient un sang de moins en moins artérialisé, de plus en plus chargé d'acide carbonique. Maintenant quelle relation entre cette pléthore d'acide carbonique et le pouls veineux du dos de la main?

Cette relation, la voici, je crois:

Paul Bert a démontré, dans des expériences très-concluantes, que des muscles vivants plongés dans une atmosphère d'acide carbonique y perdent rapidement et complètement leur contractilité, et que cette perte y est plus complète comme plus rapide que pour les mêmes muscles plongés dans une atmosphère d'hydrogène et d'azote; que, de même, chez des rats nouveau-nés, plongés comparativement dans des atmosphères chargées l'une d'hydrogène, l'autre d'azote, une troisième d'acide carbonique, la contractilité musculaire était plus vite épuisée dans cette dernière atmosphère; l'acide carbonique agissant non-seulement comme un gaz irrespirable, mais comme un véritable poison.

Or, les petits vaisseaux, spontanément contractiles, qui unissent les artérioles aux capillaires, ne sont ainsi spontanément contractiles que par les muscles dont sont munies leurs parois. Mais ces muscles vasculaires, *baignés par une nappe de sang surchargé d'acide carbonique* en raison de l'asphyxie, sont en réalité plongés dans une atmosphère d'acide carbonique (car il importe peu à la vitalité du muscle qu'il soit placé dans un bocal renfermant un gaz délétère pour lui, ou que ce soit le muscle qui soit le bocal; que le gaz l'imprègne de dehors en dedans ou de dedans en dehors); de façon qu'étant

ainsi plongés dans cette atmosphère d'acide carbonique créée par l'asphyxie, les muscles vasculaires sont asphyxiés de première main ; qu'ils perdent de la sorte leur contractilité ; qu'alors devenus inertes, ils laissent passer le sang de leur cavité dans celle des capillaires, sans en avoir transformé la progression saccadée en une progression continue ; qu'ainsi enfin se produit dans les veines en rapport avec ces capillaires, la saccade intermittente, c'est-à-dire le pouls veineux, dont l'impulsion primitive est ici au cœur gauche.

Maintenant, pourquoi ce pouls veineux ne se voit-il pas dans tous les cas d'asphyxie ? Ici, deux autres éléments pathogéniques, secondaires et nécessaires néanmoins, du phénomène analysé. Ces éléments, tout matériels, sont la *grande fréquence* des contractions du cœur et l'*énergie* de celles-ci.

Ainsi, état veineux, et par suite asphyxiant, du sang qui circule dans les artères ; rapidité et violence de son cours ; telles sont les conditions, la première fondamentale, les autres auxiliaires, dont la réunion est indispensable à la réalisation du phénomène du pouls veineux.

Chez cette malade qui vécut encore quarante-huit heures après que nous eûmes constaté sur elle le pouls veineux de la main, le pouls artériel était fréquent, à 120, et très-fort, puis aux dernières heures de la vie, le 14 juillet au soir, le pouls artériel était filiforme, moins fréquent, et le pouls veineux avait cessé d'être visible.

Ainsi, aux derniers instants de la vie, alors que les contractions du cœur faiblissent, le pouls veineux du dos de la main disparaît ; c'est ce que nous avons observé dans nos trois autres cas.

Il est désormais facile de comprendre pourquoi, chez ces mêmes malades, le pouls veineux n'existe pas dans les jugulaires : c'est d'une part, que les conditions habituelles et nécessaires de ce dernier phénomène sont une insuffisance de la valvule tricuspide (soit qu'il y ait dilatation excentrique du cœur droit, comme à la dernière période d'une affection organique du cœur gauche ; soit que les muscles du ventricule droit soient momentanément frappés d'atonie, comme l'a démontré mon ami le professeur Parrot, au cas de chlorose) ; c'est, d'autre part, que les jugulaires sont, non pas des veines des extrémités circulatoires, en rapport avec des capillaires, mais de gros troncs veineux en rapport avec des veines moins volumineuses et qui sont leurs affluents ; de sorte qu'étant données les conditions physiologiques du phénomène (l'asphyxie des muscles vasculaires des dernières artérioles), il n'y a pas, pour les jugulaires, les conditions anatomiques nécessaires (continuité avec des capillaires). En réalité, dans les jugulaires, gros vaisseaux de transport où se déversent des veines et non des capillaires, le sang arrive avec une action cardiaque épuisée et par le seul fait de la *vis a tergo* ; tandis que les

veines du dos de la main, veines des extrémités, aboutissants de capillaires, reçoivent de ceux-ci un sang qui, par les raisons que nous savons, n'a pas perdu son impulsion saccadée et la leur communique. Seulement, cette impulsion saccadée s'épuise bientôt et ne parvient pas jusqu'aux gros troncs veineux.

En résumé, dans le premier cas dont il s'agit, et qui fut le point de départ de mes recherches à ce sujet, j'ai pu voir et faire voir, pendant quarante-huit heures, et cela aux deux mains, les veines animées de pulsations isochrones au pouls radial, sans qu'il y eût rien de semblable aux veines du pied, sans surtout qu'il y eût de pouls veineux dans les jugulaires.

Eh bien, dans les trois autres cas qu'il m'a été donné d'observer depuis — et par le fait de mon attention attirée sur ce point, — il existait un pouls veineux du dos de la main, sans pouls veineux jugulaire concomitant, sans coïncidence de pouls veineux au dos du pied. Et peut-être n'est-il pas sans intérêt de faire observer que dans ces trois cas il s'agit encore de femmes, de femmes phthisiques, de phthisiques fébriles et à la période ultime de leur phthisie.

Voici d'ailleurs ces faits résumés.

1° Jeune fille de 19 ans, entrée le 27 avril 1875, salle Sainte-Adélaïde (hôpital Saint-Antoine), lit n° 23. Jusqu'au 12 mai la malade s'affaiblit de plus en plus ; l'amaigrissement est extrême. Ce jour-là on remarque sur la face dorsale de la main une veine distendue qui présente de *petites pulsations*.

« La faiblesse est si grande qu'on ne peut plus ausculter la malade.

« La mort a eu lieu le lendemain 13 mai » (1).

2° Femme de 30 ans, entrée le 23 février 1876, salle Sainte-Adélaïde (hôpital Saint-Antoine), lit n° 13, dans un état déjà avancé de cachexie tuberculeuse, avec œdème des extrémités inférieures.

« Le 6 avril, on constate sur une des veines du dos de la main gauche (la salvatelle), au niveau d'un léger coude qu'elle forme, des pulsations très-visibles à l'œil, isochrones aux pulsations artérielles. Ce pouls veineux ne se trouve ni aux jugulaires, ni en aucune autre région.

« Le 8 avril, on ne peut constater le pouls veineux au dos de la main, l'œdème s'étant généralisé et ayant gagné les membres supérieurs ainsi que les mains.

« Le 10 avril l'état général devient pire encore ; la face est bouffie ; la faiblesse excessive et l'oppression beaucoup plus grande. On constate de nouveau des pulsations bien manifestes sur la même

(1) Observation recueillie par M. Ed. Duvernois, alors externe du service, actuellement interne des hôpitaux.

veine du dos de la main, rendues plus évidentes encore en exerçant au-dessus d'elle une très-légère pression. Pas de pouls veineux aux jugulaires.

« La malade meurt le lendemain 14 avril » (1).

3° Femme de 44 ans, entrée le 6 octobre 1877, salle Sainte-Claire, n° 12 (hôpital de la Pitié) pour une tuberculisation pulmonaire, revêtant depuis peu le type fébrile continu.

« Le 22 mars 1876, œdème des deux jambes, asphyxie de plus en plus marquée. Pouls à 138 et très-vif. En même temps *pouls veineux dorsal de la main*, surtout évident à gauche. La veine salvatelle, où s'observent les pulsations, est distendue, violacée, le pouls veineux y est assez fort pour redresser en partie la courbure d'inflexion du vaisseau.

« Il n'y a pas de pouls veineux jugulaire.

« Le soir du même jour, pouls à 132; le pouls veineux du dos de la main est très-accentué ; les veines sont très-distendues.

« Le 23. Le pouls veineux n'existe plus, les veines sont à peine dessinées. Le pouls artériel est devenu très-petit ; il a diminué de fréquence (à 112). L'épuisement général est excessif, la malade meurt le soir de ce jour » (2).

Je dois ajouter que, dans aucun de ces cas, je n'ai trouvé, à l'autopsie, de dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, ni d'insuffisance de la valvule tricuspide.

On remarquera que dans tous ces cas la mort a suivi de près l'apparition du pouls veineux au dos de la main, après vingt-quatre à quarante-huit heures dans trois cas, au bout de huit jours seulement dans un quatrième; d'où il suit que ce phénomène s'ajoute aux autres symptômes pour indiquer que la fin du malade est proche.

Je ne veux pas terminer sans faire observer que l'asphyxie produit la parésie de certains autres muscles circulaires ; d'où la dilatation de l'iris, l'émission involontaire possible de l'urine et des matières fécales.

En résumé, dans quatre cas de phthisie pulmonaire fébrile continue (et non de phthisie aiguë), à la période de marasme, et au dernier degré de cette période, dans un cas d'asphyxie prononcée, avec grande fréquence du pouls et vive impulsion du cœur, j'ai observé un pouls veineux au dos de la main, plus visible que tangible en raison de la mollesse des parois de la veine; surtout visible à la salvatelle; rendu plus évident par une légère compression des veines du poignet, isochrone aux pulsations artérielles; sans pouls veineux

(1) Observation recueillie par M. V. Latil, externe du service.

(2) Observation recueillie par M. le Dr Cuffer, médaille d'or, interne du service.

jugulaire concomitant. Ce pouls veineux est dû à la parésie des muscles, des artérioles, et cette parésie est le résultat de l'asphyxie. Enfin, l'apparition de ce pouls veineux du dos de la main a une valeur pronostique importante, car il est un indice de mort très-prochaine.

Ce phénomène est rare, puisque je ne l'ai observé que sur quatre phthisiques en cinq ans ; cependant je ne doute pas que d'autres ne le rencontrent comme moi, une fois l'attention médicale attirée sur le fait.

M. Bucquoy. Tout en admettant les trois facteurs si ingénieusement invoqués par M. le Président, pour expliquer le curieux phénomène découvert par lui, il en est un quatrième qui à mon sens pourrait être également invoqué : C'est la tension veineuse excessive.

M. Polaillon. Il existe une affection chirurgicale de la main dans laquelle on rencontre quelquefois des pulsations veineuses analogues au *pouls veineux* dont M. Peter vient de nous entretenir. Cette affection est la *tumeur cirsoïde*. Dans ce cas, l'explication de la cause des pulsations veineuses ne peut donner lieu à contestation. Elles sont évidemment produites par la dilatation des capillaires et par la communication facile entre les artères et les veines ; de telle sorte que l'impulsion imprimée au sang par la systole cardiaque se transmet directement aux veines à travers les capillaires élargis, et que celles-ci battent comme des artères.

J'ai observé ce phénomène en 1873, pendant que je remplaçais M. le professeur Broca à l'hôpital de la Clinique. Un manouvrier, d'une trentaine d'années, fut admis dans le service pour un affaiblissement considérable dans la force du membre supérieur droit, entraînant l'impossibilité de travailler. La cause de cette impotence était obscure. Le malade n'avait subi aucun traumatisme. En examinant la main et l'avant-bras droits, on les trouvait plus rouges, plus chauds, plus volumineux que les parties gauches correspondantes. Les muscles étaient plus développés quoique leurs contractions fussent plus faibles. Tout le membre était engourdi et un peu douloureux. Les artères de l'avant-bras étaient à peu près normales. Les veines du dos de la main étaient dilatées, et ce phénomène devenait très-apparent quand on laissait pendre la main pendant quelques instants. En regardant de profil ces veines dilatées, et en particulier les veines du côté radial et la veine céphalique du pouce, on voyait des pulsations manifestes, isochrones avec celles des artères.

La cause de tous ces phénomènes était une tumeur cirsoïde développée au niveau du premier espace interosseux dans la profondeur des muscles de l'éminence thénar. On sentait dans ce point, quoi-

qu'il n'y eut aucune saillie apparente, une tumeur mal limitée, grosse comme une petite noix, molle, dépressible et pulsatile. En l'absence de tout traumatisme, nous n'avons pas admis que cette tumeur fût un anévrysme artérioso-veineux spontané. Nous nous sommes arrêté à l'idée d'une tumeur cirsoïde profonde, à une période encore peu avancée de son développement.

Ce diagnostic a été confirmé par M. Broca. D'ailleurs, la main est après le crâne, la région où l'on rencontre le plus souvent ces productions morbides. Nous en avons réuni plusieurs exemples dans l'article *main*, du Dictionnaire encyclopédique (2e série, t. IV, p. 113, 1871). Dans la plupart des observations, on signale que les veines du dos de la main et de l'avant-bras sont pulsatiles.

Ce qui prouve que les pulsations veineuses étaient dues à la dilatation des capillaires au niveau de la tumeur et au passage facile du sang à travers ces vaisseaux dilatés, c'est qu'après avoir injecté quelques gouttes de perchlorure de fer dans la tumeur cirsoïde, nous avons vu les pulsations veineuses cesser. En effet, nous avions coagulé le sang dans la tumeur, et par suite oblitéré les canaux qui faisaient communiquer largement l'artère et les veines. Notre malade est-il resté guéri à la suite de ces injections coagulantes, je l'ignore, car nous l'avons perdu de vue.

D'après ce que j'ai vu pour les tumeurs cirsoïdes de la main, je suis donc complètement de l'avis de M. Peter, qui attribue le pouls veineux du dos de la main à la dilatation des capillaires.

Les secrétaires des séances,
H. Huchard et F. Labadie Lagrave.

Séance du 27 juin 1878.

PRÉSIDENCE DE M. LE DENTU, VICE-PRÉSIDENT.

Le compte rendu de la précédente séance est lu et adopté.

M. Le Dentu, à l'occasion du procès-verbal, demande à la Société la permission de lui communiquer quelques remarques personnelles au sujet de la lymphangite septique qu'il considère comme très-grave.

Je me souviens, dit-il, avoir eu l'occasion de soigner récemment, dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, un homme auquel je dus pratiquer l'extirpation d'un séquestre.

Le lendemain, le malade est pris de frissons violents, de fièvre

intense, et tombe bientôt dans un coma profond, en même temps que des traînées de lymphangite se développent sur le membre inférieur. Il succomba deux jours après.

J'ai vu plusieurs fois de tels accidents survenir chez des individus albuminuriques, mais dans certains cas cependant les urines étaient normales et l'albuminurie ne pouvait être incriminée.

L'an dernier, j'ai observé dans le service de M. le professeur Richet, que j'avais l'honneur de remplacer, un cas de lymphangite mortelle compliquée d'albuminurie.

Je pourrais aisément multiplier ces exemples, mais je n'en citerai qu'un troisième dans lequel la terminaison fut moins funeste que dans les deux cas précédents.

Un homme, jeune encore, à la suite de l'ablation d'une exostose du tibia, fut pris, dès le lendemain de l'opération, de symptômes graves, et malgré l'intensité des accidents généraux provoqués par la lymphangite, il guérit cependant.

La pathogénie de ces troubles me semble encore très-obscure. L'hypothèse d'un état septique préalable, si séduisante qu'elle paraisse, ne saurait répondre à tous les faits. Chez certains sujets, il est vrai, le développement dans les plaies d'un virus particulier semble très-admissible et peut expliquer ces cas de gangrène véritablement foudroyante, envahissant en quelques heures un membre tout entier, mais il reste encore bien des lacunes à combler dans cette intéressante étude des lymphangites traumatiques, et leur pathogénie est à peu près inconnue jusqu'à présent.

M. Hallopeau. Je crois qu'on a trop de tendance, à notre époque, à admettre l'idée d'une maladie générale se localisant secondairement sur tel ou tel organe, sur tel ou tel appareil. Rien ne nous prouve, par exemple, que l'érysipèle ou que la diphthérie soient des affections générales d'emblée ; elles ne sont, à mon sens, que des maladies primitivement locales pouvant ultérieurement se généraliser sous certaines influences.

M. Mossé rapporte un nouveau cas de guérison d'une lymphangite qui présentait de nombreuses analogies avec les trois observations qu'il a communiquées dans la dernière séance.

M. Le Dentu. En dépit des quatre exemples de terminaison heureuse qui nous ont été rapportés, je n'en persiste pas moins à considérer la lymphangite comme un accident grave et je dirai même plus grave que le phlegmon diffus.

Je n'en prendrai pour preuve que le fait d'une femme fort âgée, que j'ai traitée dernièrement en ville. Elle avait un panaris de la dernièrement phalange de l'index ; une lymphangite légère en apparence ne tarda pas à se développer, des accidents généraux d'une intensité violente éclatèrent presque en même temps, et la malade fut emportée en quelques jours.

Je crois donc pouvoir, en me fondant sur mes observations personnelles, maintenir la sévérité du pronostic de cette affection chirurgicale et répéter ici que la lymphangite est d'une gravité extrême chez les individus atteints d'albuminurie. La léthalité est relativement moindre chez les diabétiques. Enfin, chez les sujets jeunes, la résistance est plus grande et partant le danger moindre. En somme, le pronostic doit donc être considéré comme toujours fâcheux.

M. Anger. Je m'associe aux conclusions de M. Le Dentu, en ce qui touche la gravité des accidents généraux par rapport à la bénignité des accidents locaux dans les cas de lymphangite. J'ai eu moi-même l'occasion d'observer un certain nombre de cas de lymphangite consécutive à des piqûres anatomiques.

Un surtout est resté gravé dans ma mémoire, parce qu'il a trait à l'un de nos jeunes confrères qui mourut victime de cet accident. Il s'était blessé avec la scie dans une opération pratiquée sous mes yeux, à l'amphithéâtre, entre l'index et l'annulaire; le lendemain, il est pris de fièvre assez vive, et une lymphangite se développe au niveau de la piqûre, le délire éclate, les accidents généraux graves se développent, et le malheureux jeune homme succombe en quelques jours.

Connaissant la gravité de pareils accidents, ce médecin, dès le jour même de sa piqûre, avait été frappé du danger qu'il courait, et pendant toute la durée des accidents ultimes il restait poursuivi de cette idée sinistre.

Quant aux lymphangites diabétiques, M. Le Dentu nous les a montrées curables ; elles guérissent, en effet, quelquefois, mais toujours lentement.

M. Berger. Tous les chirurgiens s'accordent à reconnaître deux classes différentes de piqûres anatomiques : la première, constituée uniquement par des accidents locaux; la seconde, au contraire, caractérisée par le développement rapide (en 24 ou 36 heures) d'accidents généraux très-graves, associés à des phénomènes locaux en apparence très-bénins ; c'est à de pareils accidents que nous avons eu le regret de voir succomber, il y a quelques années à peine, notre collègue et ami Duprat, interne distingué des hôpitaux de Paris. C'est également à une lymphangite septique que succombait, l'an passé, un jeune externe des hôpitaux, élève de M. Dumontpallier; l'un et l'autre ont eu un œdème blanc autour de la piqûre anatomique ; une incision hâtive est restée fruste chez le dernier ; dans les deux cas nous avons pu noter ces accès fébriles intermittents, assez analogues à ceux de la fièvre pernicieuse, et trahissant l'intoxication septicémique à laquelle il devait si promptement succomber.

D'autre part les lymphangites développées chez les diabétiques ne me paraissent pas présenter une aussi formidable gravité. Récem-

ment j'étais appelé auprès d'une vieille dame de 70 ans, atteinte d'une gangrène diabétique du gros orteil, provoquée par une pression de la chaussure, ainsi que d'une lymphangite étendue à tout le membre inférieur correspondant; or, malgré ce double accident, en dépit de la glycosurie très-considérable chez elle (ses urines renfermaient 22 grammes de sucre par litre), malgré, dis-je, toutes ces conditions désavantageuses, la malade guérit, mais, il est vrai, avec lenteur.

M. Cuffer lit un travail intitulé :

Début de maladie de Basedow, sans goître, ni exophthalmie. — Troubles vaso-moteurs prédominants du côté gauche. — Palpitations. — Le 10 mai 1878, se présentait à la consultation de M. le professeur Peter, à l'hôpital de la Pitié, une jeune femme de 30 ans, offrant les symptômes suivants : œdème de la face prédominant à gauche, œdème des membres supérieurs et inférieurs, notamment à gauche, gêne de la respiration, quelques palpitations, pâleur et décoloration de la peau et des muqueuses ; de plus, quelques troubles digestifs et de la céphalalgie habituelle.

L'aspect général de cette malade, joint aux symptômes précédents pouvait faire penser dès l'abord à l'existence possible d'une néphrite interstitielle. Mais l'examen des urines fit constater que ces dernières étaient normales ; de plus, le cœur était parfaitement sain, il n'y avait pas trace de bruit de galop.

Cette idée devait donc être rejetée ; la malade fut alors interrogée dans un autre sens ; voici les renseignements que nous recueillîmes :

Toujours bien réglée, n'ayant jamais fait de maladie grave, mais sujette à tousser facilement, elle fut affectée vers l'âge de 17 ans d'un gonflement notable du corps thyroïde ; ce gonflement céda, au bout de cinq mois, à des applications répétées de pommade à l'iodure de potassium. Depuis ce temps, le gonflement n'a pas reparu.

Au mois de mars 1878, elle s'aperçut que ses deux pieds étaient enflés, principalement le soir, et particulièrement à gauche.

Au mois d'avril, les mains furent prises de la même façon que les jambes, et de plus la malade ressentit de vives démangeaisons avec chaleur intense et sensation de battements très-marqués dans toute la région palmaire. En même temps se manifesta une céphalalgie persistante, mais plus vive surtout à gauche. L'œil gauche aussi devint rouge très-facilement, et eut une grande tendance à se remplir de larmes ; la paupière du même côté se tuméfia. Aucun trouble de la vue. Enfin la malade ressentit fréquemment des bouffées de chaleur s'accompagnant de sueurs abondantes du côté gauche.

En présence de cet ensemble de symptômes, il était évident que l'on avait affaire à des troubles du système vaso-moteur avec localisation presque exclusive du côté gauche.

M. Peter, poursuivant son interrogatoire, nous fit remarquer que ces troubles survenaient surtout à l'époque des règles, que la température était un peu augmentée du côté malade (main droite 37°2, main gauche 37°4), qu'il y avait dans le dos et à gauche une éruption érythémateuse et même un peu papuleuse, enfin que la raie dite méningitique apparaissait de ce côté avec une grande rapidité.

On ne trouva chez cette femme aucun signe de l'hystérie, pas d'anesthésie. Mais elle nous dit être très-impressionnable depuis quelque temps.

Cette impressionnabilité, jointe aux symptômes précédents et aux palpitations, firent penser à M. Peter que l'on avait affaire à un début de maladie de Basedow, mais sans goître et sans exophthalmie.

Le traitement ordonné fût l'hydrothérapie. Depuis que la malade suit ce traitement, elle se trouve beaucoup mieux, et il est permis d'espérer que le mal pourra ainsi être enrayé.

M. Gaucher lit un travail intitulé :

Hémianesthésie et Gangrène spontanée des doigts du même côté. — La malade dont je rapporte l'observation est une femme de 36 ans, qui a été traitée à l'hôpital de la Pitié, du 24 mai au 25 juin 1878, salle Saint-Jean, lit n° 10.

Bien portante d'ordinaire, quoique d'un tempérament lymphatique, elle ne présente pas d'antécédents scrofuleux, syphilitiques ou rhumatismaux, et ne porte d'ailleurs aucune trace actuelle de ces diathèses ; c'est la première fois qu'elle entre à l'hôpital. Elle est veuve, mais n'a jamais eu ni enfants ni fausses couches.

Il y a quatre ans, par mégarde, et croyant boire de la tisane, elle a avalé un demi-verre d'eau seconde (solution diluée d'acide nitrique). On la fit vomir aussitôt ; les vomissements furent suivis d'une hématémèse peu abondante, qui ne s'est pas renouvelée depuis. Mais le séjour, quoique peu prolongé, du caustique dans l'estomac, détermina une gastrite avec douleurs très-vives qui durèrent au moins une année ; et la malade conserve encore aujourd'hui de la dyspepsie flatulente. A la suite de cet empoisonnement, elle vit ses menstrues, qui, toujours jusque-là avaient été régulières, supprimées pendant un an. C'est aussi à cette époque qu'elle fait remonter la disparition de la sensibilité dans tout le côté droit.

Je ne veux pas en induire qu'il y ait une relation de cause à effet entre l'ingestion du caustique et l'hémianesthésie ; mais, laissant de côté l'empoisonnement, qui est une simple coïncidence, la première manifestation de l'affection singulière que nous avons observée a été certainement *l'hémianesthésie*.

Cette femme était hémianesthésique depuis un an quand, il y a trois ans, elle eut, dit-elle, un panaris au pouce droit ; ce panaris

dura trois mois environ, fut suivi probablement d'une ostéite et finalement nécessita l'amputation du doigt.

D'après la malade, l'affection du pouce ne fut nullement semblable à celle des autres doigts, dont je parlerai tout à l'heure ; c'était un simple mal blanc, un panaris ordinaire, et rien alors ne put faire songer à la gangrène.

Cependant l'anesthésie du côté droit était restée dans le même état, sans complication d'aucun autre symptôme hystériforme, quand, *il y a un an*, notre malade s'aperçut que *l'index de sa main droite devenait violet*, surtout sous l'influence du froid, et présentait le phénomène du doigt mort. Cela dura huit à dix jours ; *le bout du doigt* était alors, dit-elle, *noir comme de l'encre*, et un matin, quand elle enleva le linge qui l'enveloppait, la *première phalange se détacha spontanément*. La cicatrisation se fit assez rapidement sous des pansements alcoolisés, prescrits par un médecin qui, à cette époque, prononça devant la malade le mot de gangrène.

Il y a quinze jours seulement, *le médius fut atteint de la même affection que l'indicateur*. En quelques jours *il devint tout noir* ; au bout de huit jours, une ulcération se produisit autour de l'ongle et *le bout du doigt se détacha*.

Tels sont les faits racontés par la malade, mais que nous n'avons pas observés, et que je ne puis donner que comme des commémoratifs. Quant à l'*état actuel*, il est le suivant :

Le pouce manque ainsi que la première phalange de l'index ; la portion subsistante est saine.

Le bout du médius est bourgeonnant, et la plaie récente résultant de la chute de la première phalange a été le point de départ d'un phlegmon angioleucitique pour lequel cette femme est entrée à l'hôpital. Il y a là un panaris profond, et le pus, suivant la gaîne du tendon fléchisseur, a fusé jusque dans la région palmaire, l'inflammation s'est aussi en partie étendue au dos de la main.

Ce phlegmon consécutif est le seul phénomène que nous puissions constater relativement aux lésions des doigts ; il n'en est pas de même de l'*hémianesthésie* qui est évidente.

Les incisions nécessitées par le panaris ne sont pas senties par la malade qui ne manifeste pas la moindre émotion. On peut, du côté droit, piquer impunément la main, l'avant-bras, le bras et l'épaule ; sur la moitié droite de la poitrine, de l'abdomen et du dos, ce n'est plus de l'anesthésie franche, mais seulement de l'analgésie. Enfin à la face et sur tout le membre inférieur, l'anesthésie n'est que superficielle ; si l'on pique un peu profondément, la malade sent, mais pourtant n'accuse pas une douleur bien vive.

Pour expliquer ces phénomènes, on ne trouve pas de lésion cérébrale ancienne ou récente, *pas d'affection cardiaque*. si ce n'est quel-

ques palpitations passagères, *pas d'athérome artériel;* les artères radiales sont élastiques et dépressibles, et leurs pulsations normales. *Les urines* ne contiennent *ni sucre ni albumine.* J'ai interrogé, de plus, la malade sur son alimentation et sur la santé des personnes qui vivent avec elle, et je n'ai pu trouver là aucune cause de gangrène.

Pour ne rien omettre, je dois dire que cette femme est atteinte d'un léger strabisme de l'œil gauche, qui, d'après elle, serait congénital.

Le pied droit ne présente pas de trace de gangrène ni d'altération trophique. Le côté gauche, d'ailleurs, est absolument indemne de toute lésion et de toute espèce de trouble nerveux.

Enfin, pendant le séjour de la malade à l'hôpital, la main droite, en plus des lésions décrites plus haut, a été le siége d'un phénomène particulier, sur lequel il peut être important d'insister. Nous avons vu peu à peu *le petit doigt se tuméfier*, au niveau de l'articulation de la première phalange avec la seconde; c'était un gonflement dur, peu douloureux, sans rougeur, mais profond, et il est évident que les os participaient à l'altération. Aujourd'hui, la tumeur est fluctuante ; la peau est amincie, rouge et sur le point de s'ouvrir. Quant à la nature de cette altération qui, au début, était semblable, comme aspect, au spina ventosa des enfants, les plus grandes probabilités sont en faveur d'une *ostéite chronique.*

Il était intéressant chez cette malade de rechercher comparativement *les températures locales* du côté sain et du côté malade. C'est ce que j'ai fait d'après les indications de M. le professeur Peter.

J'ai obtenu des résultats différents pour le membre supérieur et pour le membre inférieur; c'est ainsi que, d'une manière générale, la température du côté droit (hémianesthésié), comparée à celle du côté gauche, était plus basse de 0°,6 pour le membre inférieur, tandis qu'au contraire elle était plus élevée de 0°,4 à 0°,5 pour le membre supérieur. Cette apparente contradiction s'explique assez bien par ce fait, que le phlegmon de la main n'était pas encore entièrement guéri, quand j'ai pris la température, deux jours avant la sortie de la malade ; et c'est à l'inflammation que doit être attribuée vraisemblablement l'élévation de température du bras, de l'avant-bras et de la main.

Voici d'ailleurs les chiffres exacts :

Aisselle droite,	36°,6	Aisselle gauche,	36°,4
Bras droit,	34°,2	Bras gauche,	33°,8
Paume de la main droite,	34°,4	Paume de la main gauche,	34°,0
Cuisse droite,	33°,8	Cuisse gauche,	34°,4
Jambe droite,	33°,6	Jambe gauche,	34°,2
Plante du pied droit,	29°,9	Plante du pied gauche,	30°,5

On voit donc, si l'on s'en tient au membre inférieur, exempt d'inflammation, qu'il existe un abaissement constant de 0°,6 du côté anesthésié.

Telle est l'histoire de cette malade[1]; les détails en ont été contrôlés par M. Polaillon et par M. le professeur Peter qui a bien voulu la voir et l'interroger.

En résumé, une femme hémianesthésique, atteinte de troubles trophiques successifs et intermittents, assez graves chaque fois et assez profonds pour entraîner l'élimination d'une phalange entière ; — troubles trophiques qui, par leur aspect et leur évolution, peuvent être vraisemblablement rattachés à la gangrène : voilà les faits. Quant à leur interprétation, c'est ici que surgit la difficulté. Et d'abord, laissant de côté l'empoisonnement qui n'a que la valeur d'une coïncidence, quelle est la nature de l'hémianesthésie ? Les hémianesthésies sans lésion, sans paralysie concomitante, aussi bénignes par elles-mêmes et aussi stationnaires que celles-là sont généralement mises sur le compte de l'hystérie : soit ; mais c'est une hystérie bien localisée et à manifestation unique, car la gastralgie et le gonflement épigastrique (dyspepsie flatulente) sont la conséquence de la gastrite toxique antérieure. Mais encore le point le plus obscur n'est pas élucidé. Etant donnée l'absence d'athérome artériel, de lésion cardiaque, d'altération des urines, d'alimentation vicieuse et de traumatisme, faut-il, par exclusion, relier la gangrène à l'hémianesthésie ? Existe-t-il entre les deux phénomènes des rapports de cause à effet ? Cela est probable ; et, que l'on admette ou non l'hystérie, il me semble légitime, en l'absence de toute autre cause, de placer les troubles gangréneux sous la dépendance du système nerveux. On peut alors invoquer comme cause le *spasme vasculaire*, ainsi que dans la maladie décrite par M. Maurice Raynaud, sous le nom de gangrène symétrique des extrémités, — maladie d'ailleurs toute différente de celle-ci, sous le rapport de la distribution des lésions ; — à moins que l'affection, dont nous avons observé un exemple, ne soit une *trophonévrose spéciale ?* C'est une question que je pose ; mais il ne m'appartient pas de la résoudre.

M. Barrié a eu l'occasion d'observer à l'hôpital Saint-Louis, pendant son internat, une femme hystérique affectée d'hémianestésie gauche, et qui, dans l'espace de 18 mois, perdit successivement toutes les phalanges des mains et des orteils du côté anesthésié.

M. Hallopeau demande si, dans le cas relaté par M. Gaucher, il existait des troubles vaso-moteurs manifestes.

Deux affections peuvent donner lieu à une pareille destruction spontanée des phalanges ; c'est la gangrène symétrique des extrémités et la sclérodermie.

M. Berdinel rappelle à ce propos l'observation d'une malade présentée à l'Académie de médecine et traitée dans le service de M. le Dr Després, qui présenta des accidents à peu près analogues; quoique les avis fussent très-partagés relativement à l'étrange affection dont elle était atteinte, la majorité inclina vers l'hypothèse d'un lupus de la main.

M. Berger rapproche de ces faits les cas d'amputation spontanée des doigts décrits récemment en Allemagne (*Arch. de Langenbeck*) sous le nom de dactylolyse.

M. Hallopeau fait observer que la sclérodermie est très-différente de la dactylolyse et doit, partout, en être soigneusement distinguée.

La séance est levée à 10 heures.

Les secrétaires des séances,
H. Huchard et F. Labadie-Lagrave.

Séance du 12 juillet 1878.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. le Dr Pancoast, professeur d'anatomie générale et descriptive, chirurgien des hôpitaux de Philadelphie, etc., adresse à la Société clinique plusieurs brochures à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant.

M. Widal lit une observation intitulée :

Purpura hémorrhagique sans taches purpurines sur la peau, et ayant simulé une fièvre typhoïde. Mort. Autopsie. — Cornue, soldat aux cavaliers de remonte, âgé de 24 ans, est entré à l'hôpital du Gros-Caillou, le 13 juin dernier.

Ce militaire, avant son entrée à l'hôpital, n'a jamais été malade et n'a souffert d'aucune affection morale, telles que nostalgie, chagrin, etc. Depuis six jours, il éprouvait de la céphalalgie, de la lassitude, avec d'abondants saignements de nez. Au moment de son entrée dans nos salles, sa figure exprime la stupeur typhoïde; prostration très-marquée, céphalalgie frontale, épistaxis. Langue d'un rouge vif à la pointe et sur les bords, très-sèche; anorexie, constipation. Nulle tache sur la peau, nul trouble nerveux. Rien du côté

du cœur ; quelques râles sibilants et ronflants disséminés dans la poitrine. Température, 38,7, 76 pulsations.

Dès le lendemain de son entrée, le malade est pris d'une hématurie notable ; le microscope démontre la présence de globules sanguins dans l'urine. Les épistaxis se répètent à tout moment. Le ventre est ballonné, douloureux à la pression dans les fosses iliaques. Constipation. Même état général. Fièvre.

Pendant les deux jours suivants, l'épistaxis et l'hématurie persistent. L'abattement s'accentue de plus en plus. (Potion avec 1,50 de perchlorure de fer, vin de cannelle additionné de 60 grammes d'alcool. Lavement purgatif.)

Le 17. Nouvelles épistaxis et cessation de l'hématurie; même état général, pas de selle (seigle ergoté, 1 gr. 50 en trois doses).

La température, qui jusque-là avait flotté le matin entre 38 et 37,1 le soir entre 38,7 et 39,9, tombe subitement à 37 et le pouls à 60.

A partir de ce moment, la fièvre ne reparaît plus.

Le 18. On a dû recourir au tamponnement des fosses nasales, tant l'épistaxis était rebelle. Continuation du seigle ergoté et de la potion alcoolique.

Le 20. Plusieurs vomissements, renfermant du sang à moitié dégénéré, d'une coloration brun noirâtre. Stupeur et prostration de plus en plus marquée. Pouls petit, à 54 pulsations. Aucune tache hémorrhagique sur la peau.

Le 21. Nouveaux vomissements de sang et vomissement de tous les aliments ingérés. Constipation persistante, ventre gros et dur, bruits du cœur faibles, avec léger souffle systolique à la base, phénomène résultant sans doute de l'anémie de plus en plus marquée dont le malade est atteint. Quelques râles sibilants dans la poitrine. Pas de matité à la percussion. Température toujours à 39. Pouls faible à 48 pulsations.

Les vomissements sanguinolents continuent les jours suivants ; l'épistaxis reparaît, mais avec moins d'abondance. L'adynamie s'accentue de plus en plus ; le malade accuse une céphalalgie violente et de vives douleurs abdominales, dues sans doute à la constipation opiniâtre sur laquelle les lavements purgatifs n'ont pas de prise. L'huile de ricin, administrée à l'intérieur, a été vomie immédiatement. Ni les boissons gazeuses, ni le perchlorure de fer, ne parviennent à arrêter les vomissements.

Le 26. Treize jours après son entrée à l'hôpital, le malade vomit du sang, son pouls ne bat plus que 48 fois, sa température est toujours à 37; il est plongé dans une adynamie profonde, et meurt dans la soirée.

AUTOPSIE. — *Cavité crânienne.* — Méninges très-injectées, très-rouges. Un peu d'œdème à la base. Pas de granulations cependant,

pas d'adhérences. On détache facilement les enveloppes. Rien d'anormal dans la substance cérébrale. En somme, le cerveau ne présente rien de remarquable, si ce n'est l'injection des méninges.

Cavité thoracique. — Pas de liquide dans les plèvres. Quelques adhérences légères au sommet gauche. Pas de tubercules. Les lobes inférieurs des deux côtés présentent des plaques d'un rouge noirâtre à bords très-limités, que l'on ne peut prendre pour des signes d'hypostase. En effet, quand on fait une incision, on voit facilement que les bords en sont très-bien limités, que ces lésions n'existent que par place, quoique ayant une certaine profondeur. Ce sont de véritables hémorrhagies, des infarctus.

Le cœur ne présente rien de remarquable. Son volume est normal. Il ne contient aucun caillot. Les valvules sont intactes.

Cavités abdominales. — *Foie* volumineux, gras.

Rate assez volumineuse, ne présentant rien d'anormal.

Reins. — Très-volumineux, environ trois fois aussi gros que normalement.

Toute la substance en paraît comme boursoufflée. Leur consistance est molle. Quand, après les avoir incisés par le milieu, on les pose sur la table, ils s'affaissent et s'étalent en quelque sorte, ne présentant plus aucune forme bien nette. Çà et là, surtout dans le rein gauche, où se rencontrent les lésions, on voit des points noirâtres de toutes dimensions, depuis le volume d'un grain de millet jusqu'à celui d'une fève. Les bords en sont nettement limités. Ils ont une profondeur à peu près égale à leur largeur. Ce sont de véritables boyaux noirs au milieu de la substance, qui est rouge pâle. Il est assez difficile de décortiquer les reins, surtout le gauche, dont la capsule se déchire facilement. A la surface du rein lui-même, on aperçoit des îlots noirâtres bien limités, qui sont comme ceux de l'intérieur des infarctus, dont l'existence explique facilement les hématuries survenues dans le cours de la maladie.

Rien de remarquable dans les uretères.

La *vessie*, qui est à moitié pleine et contient environ 500 grammes d'un liquide de couleur foncée, est normale et ne présente aucune tache.

L'*intestin* grêle tout entier est injecté fortement. On rencontre partout des arborisations, principalement aux environs de la valvule iléo-cæcale. Les plaques de Peyer, quoique injectées, ne présentent cependant aucune ulcération. Le gros intestin présente une muqueuse boursoufflée, injectée, sans ulcération.

L'observation qui précède offre cela de particulier que, malgré les hémorrhagies multiples survenues dès les premiers jours (épistaxis, hématurie, hématémèse), et grâce à l'absence des taches purpurines de la peau, la maladie ressemblait moins à un purpura qu'à une

fièvre typhoïde. Tout en effet parlait en faveur de cette dernière affection : la stupeur, la prostration, la marche progressivement ascendante de la courbe thermométrique, l'épistaxis du début, etc. Il est vrai que la diarrhée a fait défaut; mais la constipation n'est pas rare dans la fièvre typhoïde, et d'ailleurs le ventre était météorisé et douloureux à la pression. Il est vrai encore qu'on n'observe pas communément de l'hématurie dès le premier septénaire de la dothiénentérie; mais le fait n'est pas sans exemple, et, en l'absence de toute tache sanguine sur les téguments, on ne pouvait songer à imputer au purpura l'ensemble des phénomènes typhoïdes présentés par le malade.

Enfin, il n'y a pas jusqu'à la chute rapide de la température, qui ne pût être imputée dans les premiers moments à l'effet réfrigérant déterminé par les hémorrhagies, ainsi que cela s'observe d'habitude après les grandes pertes de sang qui surviennent dans le cours de certaines fièvres typhoïdes. Mais c'est la persistance même de l'apirexie qui leva nos doutes et nous fit pencher dans les derniers jours vers l'existence d'un purpura, malgré l'absence des taches sanguines sur la peau. Si ces taches s'étaient montrées, le diagnostic n'aurait pu rester indécis un seul instant, et c'est dans cette absence de taches que réside l'anomalie du fait que nous venons de rapporter.

Les recherches auxquelles nous nous sommes livrés ne nous ont fait découvrir aucun fait analogue dans les auteurs. Toujours et partout les taches purpurines de la peau marchaient de front avec les hémorrhagies internes, et ce sont ces taches qui, pour tous les auteurs classiques, constituent en quelque sorte le signe pathognomonique du purpura. Notre observation démontre qu'à la rigueur les taches cutanées peuvent faire défaut; que leur absence n'implique nullement celle du purpura, et que les hémorrhagies multiples qui éclatent dès les premiers jours d'une affection à forme typhoïde doivent faire penser au purpura, alors même que la tache classique fait défaut sur les téguments. En un mot, il peut y avoir *purpura sans taches purpurines*, comme il y a des rougeoles sans éruption rubéolique.

M. Labat lit une observation intitulée :

Un cas de purpura iodique. — L..... Maria, 43 ans, journalière, est douée d'une constitution vigoureuse, avec un embonpoint déjà notable, des veinosités au visage, et aux jambes des varices moyennement développées. Elle a eu il y a 7 ou 8 ans une attaque franche de rhumatisme polyarticulaire : récemment elle avait été soignée dans le service de M. Fernet, à l'hôpital Saint-Antoine, pour des douleurs rhumatoïdes.

Le 2 juillet elle vient à notre consultation se plaignant d'accès de dyspnée mal caractérisés. On lui ordonne la potion suivante :

Sirop diacode.........	80 gr.
Sirop de belladone.....	20
Iodure de potassium...	3

A prendre une cuillerée à bouche matin et soir.

Elle prend une première cuillerée de cette potion dans la soirée du 2 juillet, une seconde cuillerée dans la matinée du 3. Le 3 au soir elle s'aperçoit que ses jambes « sont couvertes de boutons » et rapportant cet accident à la potion, elle cesse de la prendre. Elle vient nous consulter le lendemain 4 juillet. Nous constatons une éruption qui occupe exclusivement les jambes, en respectant toutefois leur partie postérieure. Cette éruption est constituée par des taches nettement ecchymotiques, qui ne s'effacent nullement par la pression du doigt, les unes d'un rouge vif, les autres d'un rouge plus pâle. Prises séparément, elles ne dépassent guère les dimensions d'une lentille ; quelques unes sont isolées, mais elles ont de la tendance à constituer des groupes arrondis, de la grandeur d'une pièce de 20 centimes. Aucune ne fait saillie au-dessus de la peau. L'éruption ne s'accompagne ni d'œdème ni de démangeaisons : la malade éprouve, il est vrai, quelques douleurs au niveau des mollets, mais ce sont des douleurs vagues d'origine rhumatismale qu'elle ressent également dans les bras, et auxquelles elle est depuis longtemps habituée.

Notre chef de service, M. Quinquaud, n'hésita pas à diagnostiquer un purpura iodique. L'éruption qui nous occupe présentait, en effet, à un haut degré, tous les caractères que M. Fournier a attribués au purpura iodique dans son travail publié l'an dernier par la *Revue mensuelle*.

1° Tout d'abord c'est une éruption exclusivement pétéchiale sans mélange d'aucun autre élément anatomique.

2° Elle siége sur les jambes, sur les jambes seulement, respectant même leur partie postérieure.

3° L'éruption est abondante, non confluente, constituée par des taches petites et n'entraînant à sa suite aucun trouble soit local, soit général.

4° Elle a évolué rapidement, car née le 3 avril, elle avait presque complètement disparu le 7.

5° Elle s'est produite immédiatement après l'ingestion d'une très-faible dose d'iodure de potassium (moins d'un gramme) : circonstance qu'on retrouve dans les observations de M. Fournier.

Toutefois des doutes pouvaient persister : l'iodure de potassium n'avait pas été administré seul, mais associé à la belladone. Ce der-

nier médicament peut-il être mis en cause pour expliquer l'éruption? Nous ne le pensons pas. La belladone produit un érythème, non un purpura, et cet érythème est quelquefois généralisé, ordinairement localisé à la face. De plus, nous avons institué une sorte de contre-épreuve : nous avons fait continuer à la malade l'usage de la belladone, et la disparition du purpura n'a pas été arrêtée.

Un dernier point peut être discuté. Le purpura s'est montré chez un sujet rhumatisant, sur des jambes atteintes de varices ? Les varices et le rhumatisme n'ont-ils aucun rapport, même éloigné, avec l'éruption dont il s'agit ? Il est possible que ces deux causes, l'une locale, l'autre générale puissent être regardées comme des causes adjuvantes, mais nous ne saurions dire comment et dans quelle mesure leur action s'est exercée.

M. Bucquoy. Les observations qui viennent de nous être lues se rapprochent par un symptôme commun, la présence d'hémorrhagies, mais elles se distinguent entre elles par des symptômes différents. Or, il est important d'interpréter ces différents cas.

Pendant mon internat dans les hôpitaux, j'ai vu plusieurs faits de purpura hémorrhagique, ce qui m'a donné l'idée d'en faire le sujet de ma thèse inaugurale. Or, à ce moment, il semblait que dans tous les cas il devait y avoir une défibrination du sang, d'après les travaux et les préceptes posés par Andral et Gavarret, pour la plupart des maladies hémorrhagiques. Or, j'avais déjà remarqué à ce moment que cette règle subit de nombreuses exceptions. D'un autre côté, les observations que j'avais réunies étaient tellement dissemblables, que j'ai eu beaucoup de peine à les cataloguer. Cependant, un premier fait s'était dégagé de mes études forcément incomplètes; c'est qu'il existe un purpura aigu, essentiel pour ainsi dire, qu'il importait de distinguer des purpura symptomatiques. Depuis ce temps, d'autres auteurs, et parmi eux MM. Blachez et Paul, ont montré après moi qu'il existe un exanthème hémorrhagique lié au rhumatisme. Or, dans le cas de purpura iodique qui vient de nous être rapporté, je remarque le fait suivant: le malade était rhumatisant, il a pris une très-minime quantité d'iodure de potassium, et je me demande si l'on ne doit pas faire jouer dans l'espèce plutôt un rôle prédominant à la diathèse rhumatismale. Jusqu'à preuve du contraire, je serais donc assez disposé à intituler cette observation : Purpura rhumatismal.

Le fait de M. Widal est fort intéressant, et j'accepte son interprétation si ingénieuse. Sans doute, il s'agit d'un cas anormal, au point de vue de l'absence de la signature cutanée, mais ce purpura *sine* purpura est normal au point de vue des manifestations hémorrhagiques. Dans le cas de M. Widal, on peut se demander seulement quelle a été l'étiologie qui a présidé à ces manifestations. Or, dans la majorité des

cas, on peut noter des influences morales déprimantes par suite desquelles l'état général devient mauvais, et le sang s'altère. C'est en vertu de cette altération sanguine que des hémorrhagies se font dans différentes parties du corps.

Les auteurs ont également cité un purpura simplex. Celui-ci se rapproche beaucoup de la forme rhumatismale, et s'il ne mérite pas le nom d'hémorrhagique, c'est parce que les grandes hémorrhagies sont absentes. Or, on peut dire cependant que dans ces cas il s'agit d'un purpura hémorrhagique à forme atténuée.

M. Quinquaud. Le diagnostic de purpura iodique que j'ai fait sur la malade que j'ai observée moi-même repose sur certaines données importantes. La malade en question n'était pas une rhumatisante à proprement parler, elle n'avait éprouvé que de légères douleurs vagues, à intervalles très-éloignés, dans la continuité des membres. Sans doute cette femme n'avait pris que 0,60 cent. d'iodure de potassium, mais M. Fournier a vu le purpura iodique se produire chaque fois après l'administration de doses relativement faibles de médicament. Il y a là un fait d'idiosyncrasie que l'on peut constater souvent sans l'expliquer. De plus, le purpura rhumatismal a des symptômes particuliers, il présente à côté des taches sanguines des congestions bien signalées par mon maître, M. Bazin, et que je n'ai pu constater chez la malade en question. Il s'agissait bien plutôt dans ce cas, comme M. Fournier en a fait le premier la remarque, d'un simple pointillé hémorrhagique siégeant principalement à la face antérieure des jambes. De plus, dans l'espace de quinze à vingt-quatre heures, les taches purpuriques ont disparu, ce qui n'est pas dans les allures ordinaires du purpura spontané. Ainsi, l'absence d'accidents rhumatismaux bien constatés, le siége, la forme, la marche de ce purpura, son évolution rapide, sa brusque disparition, tout nous prouve que nous avions affaire à un purpura iodique.

Dans toutes les maladies hémorrhagiques, dans la variole, par exemple, et aussi dans le purpura, il existe une altération particulière de l'hémoglobine qui se dissout et transsude plus facilement. Or, l'action de l'iodure de potassium sur l'hémoglobine est évidente, et lorsqu'on agite cette substance médicamenteuse avec l'hémoglobine, on reproduit artificiellement la dissolution de l'hémoglobine, ce qui prouve la réalité du purpura iodique.

M. Bucquoy accepte les excellents arguments de M. Quinquaud et se range à son avis, n'ayant voulu en ce qui concerne son observation, n'émettre que quelques réserves.

M. Cuffer lit une observation intitulée :

Paralysie radiale gauche à frigore; névrite ascendante avec phénomènes de trémulation convulsive du membre supérieur et périarthrites de la main. — Le 10 juin 1878, entra dans le service de M. le

professeur Peter, à l'hôpital de la Pitié, une femme de 65 ans, blanchisseuse, présentant une paralysie évidente du membre supérieur gauche.

Le jour de son entrée à l'hôpital, on constata que les mouvements d'élévation et d'abduction du bras étaient impossibles ; de plus, lorsqu'on soulevait ce bras, il retombait absolument inerte ; la main était dans la flexion forcée, aucun mouvement d'extension ne pouvait être exécuté ; il y avait des signes évidents de paralysie des extenseurs des doigts et de la main ; paralysie des muscles radiaux ; le long supinateur ne se contractait plus ; les muscles extenseurs étaient également intéressés.

Il y avait en un mot tous les signes d'une paralysie radiale et de plus des symptômes de paralysie du deltoïde et du nerf cubital.

En interrogeant la malade avec soin, nous apprîmes que les mouvements d'élévation et d'abduction du bras n'étaient perdus que depuis quelque temps. Les premiers symptômes avaient été ceux d'une paralysie radiale ordinaire.

Au bout d'un certain temps, la malade s'était aperçue que non-seulement les mouvements d'élévation et d'abduction diminuaient, mais encore que quelques douleurs vagues se montraient parfois dans le membre supérieur gauche.

Ces douleurs d'abord modérées prirent assez rapidement un caractère d'intensité beaucoup plus marqué et, lorsque la malade fut examinée par M. Peter, on reconnut que ces douleurs étaient non-seulement spontanées, mais aussi exaspérées par la pression ; cette douleur était surtout vive sur le trajet du nerf radial. De plus, au moment des crises douloureuses, le bras était pris d'une sorte de trémulation convulsive.

Ces phénomènes allèrent s'accentuant de jour en jour et ne cédèrent pas à l'application de ventouses scarifiées et de vésicatoires.

Quelque temps après, la paralysie persistant, les douleurs devinrent assez intenses pour arracher des cris à la malade, et au lieu d'une simple trémulation, on put constater de véritables secousses et des mouvements spontanés de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Ces douleurs étaient d'autant plus vives que certaines altérations étaient survenues au niveau des articulations du poignet et métacarpo-phalangiennes. Ces parties étaient, en effet, devenues le siége d'un gonflement douloureux dû principalement à de la périarthrite. En même temps apparaissait de l'œdème de l'avant-bras et du dos de la main, avec rougeur au niveau des articulations du poignet et de la main.

La température locale prise avec soin fit constater une augmentation très-notable de la chaleur sur le bras gauche: ainsi la température du bras droit étant 35°,4, celle du bras gauche était 36°,8.

Cette différence de température a persisté jusqu'à ce jour; cependant aujourd'hui, 11 juillet, la température du bras gauche n'est plus que 36°,6. Du reste, il y a depuis quelques jours une légère amélioration; des applications successives de vésicatoires ont diminué notablement les crises douloureuses, et les secousses observées au moment de l'entrée de la malade sont bien moins fortes; les seuls phénomènes importants à signaler sont des mouvements spontanés des doigts; ces mouvements sont assez bizarres, et, pour donner une comparaison, on dirait que la malade joue du piano avec sa main gauche.

La paralysie persiste malgré le traitement; la principale amélioration n'a guère porté que sur les phénomènes douloureux, et un peu sur le gonflement périarticulaire.

En résumé, cette malade a eu, au début, une paralysie du nerf radial et de quelques filets du nerf cubital, puis des symptômes de névrite ascendante suivis de paralysie du deltoïde et accompagnés de phénomènes convulsifs, d'augmentation notable de la température et de lésions périarticulaires.

Les lésions nerveuses semblent enrayées maintenant; on n'observe pas d'atrophie musculaire, aucun trouble du côté de la moelle cervicale, aucun trouble dans le bras du côté opposé.

Un dernier point intéressant à signaler, c'est l'étiologie de cette paralysie. Or, il n'est pas douteux que ce soit *sous l'influence du froid* que se sont déclarés ces accidents. Voici, en effet, dans quelles circonstances les faits se sont produits. Cette femme est blanchisseuse; il y a trois mois, portant sur le bras gauche un paquet de linge imbibé d'eau froide et se disposant à aller étendre ce linge, la malade a senti soudain que son bras gauche fléchissait; elle chercha à résister, mais au bout de peu d'instants, tout effort fut inutile, et son avant-bras tomba absolument inerte.

A dater de ce moment, les accidents se succédèrent ainsi que nous l'avons dit. Nous pensons qu'il est difficile de voir un exemple plus net de paralysie a frigore.

M. Panas. L'affection dont M. Cuffer vient de nous donner la relation ne doit pas être appelée du nom de paralysie radiale mais bien plutôt *névrite de plusieurs nerfs du bras*. En effet, dans cette observation, il est dit que le deltoïde était paralysé, ce qui n'existe jamais quand le nerf radial est *seul* paralysé; les interosseux étaient également atteints, or ceux-ci sont animés par le nerf cubital. Donc, il y avait trois nerfs atteints simultanément. De plus, il est fait mention de douleurs atroces, et je pense dès lors qu'il s'agit d'une névrite de plusieurs nerfs du bras suivi de paralysiee.

M. Cuffer. On pourrait peut-être admettre qu'il y a eu névrite

ascendante. Cependant, contre cette hypothèse, il est juste de dire que les symptômes ont débuté par la paralysie et que les douleurs ne sont survenues qu'après les troubles moteurs.

M. PANAS. J'ai démontré que dans la plupart des cas, les faits de paralysie radiale sont imputables à la compression du nerf par suite d'une mauvaise position prise par le malade. Le rhumatisme, le froid même n'ont rien à voir dans la production d'une paralysie qui affecte le nerf radial exclusivement, sans atteindre d'autres filets nerveux, comme le ferait une expérience physiologique. Or, il est déjà bien extraordinaire de voir le rhumatisme porter son action exclusivement sur un nerf, alors que d'autres nerfs, le cubital par exemple, par leur position superficielle sont plus exposés à subir l'action du froid. De plus, c'est après un sommeil plus ou moins prolongé que se montre cette paralysie radiale; enfin elle se manifeste plus souvent à droite qu'à gauche. Comprend-on comment ce rhumatisme affecte un seul nerf, pourquoi ce rhumatisme se manifeste davantage pendant le sommeil et plutôt à droite? Non assurément. Or, tous ces faits s'expliquent par une compression du nerf radial, compression que j'ai toujours constatée, que l'agent compresseur soit le bras, soit la tête ou le sol. De plus, contrairement à l'opinion de M. Vulpian, les symptômes fournis par l'électrisation m'ont donné amplement raison, et je persiste à croire que le froid et le rhumatisme n'entrent pour rien dans la production de ces paralysies radiales, et que la compression seule du nerf doit être invoquée pour les expliquer.

Les secrétaires des séances,
Henri HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE.

Séance du 15 juillet 1878.

PRÉSIDENCE DE M. LEDENTU, VICE-PRÉSIDENT.

Le compte-rendu de la précédente séance est lu et adopté.

M. BARTH fils lit une observation intitulée :

Gangrène spontanée de la gensive; extension rapide de l'eschare état général grave; intoxication putride. Mort. Autopsie. — Elisa Guillermand, âgée de 53 ans, lingère, entre le 5 juin 1878 à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Lailler.

Cette femme, d'une constitution robuste, et d'une bonne santé habituelle, n'accuse aucun antécédent morbide digne d'être noté. Elle dit avoir eu un régime suffisant, une habitation salubre; elle ne signale aucune cause vraisemblable de débilitation organique,

Il y a un mois environ, vers le commencement de mai, elle éprouva une sorte de fluxion de la joue gauche, avec sensibilité extrême des dents supérieures et de la gencive du même côté. Bientôt le rebord gingival se tuméfia, s'enflamma et devint très-douloureux ; l'haleine prit une fétidité extraordinaire ; une fièvre intense se déclara et n'a pas cessé jusqu'à présent. Des hémorrhagies de la gencive se seraient alors produites et répétées à plusieurs reprises.

La malade, auparavant très-vigoureuse, s'est affaiblie rapidement ; elle se présente aujourd'hui dans l'état suivant :

5 juin. La teinte est jaunâtre ; les traits sont grippés, la peau est chaude. P. 120. La malade se plaint de céphalalgie.

L'examen du cœur et de poumon ne révèle rien d'anormal.

L'appétit n'est pas entièrement perdu, mais la sensibilité extrême de la bouche ne permet de prendre aucun aliment solide. La langue est sèche, non fuligineuse ; la bouche mauvaise et la déglutition de la salive provoque quelquefois des vomissements ; le ventre est un peu ballonné, non douloureux ; les selles sont régulières.

L'examen de la bouche montre une large plaque gangréneuse, noirâtre, de forme demi-circulaire, qui occupe le bord alvéolaire interne du maxillaire supérieur gauche depuis la seconde incisive jusqu'à la deuxième petite molaire, et s'étend à un ou deux centimètres sur la partie avoisinante de la voûte palatine ; cette surface est recouverte d'une eschare molle, assez épaisse, qui se détache en lambeaux en laissant à nu des tissus fongeux, facilements saignants, très-sensibles à la pression. La seconde incisive et la deuxième petite molaire manquent ; la canine et la première molaire sont saines, mais fortement ébranlées.

Tout le reste de la muqueuse buccale est sain. Il n'y a aucun gonflement sous-maxillaire.

Sur les jambes et sur différentes parties du corps, on découvre quelques taches disséminées de purpura.

(Limonade au citron ; gargarisme au chlorate de potasse ; sulfate de quinine 0,60 ; lavement salé).

Le 7. L'état général est mauvais. L'eschare est ferme et ne se détache pas ; l'haleine est extrêmement fétide.

On constate un aspect violacé, livide, de la sertissure gingivale du côté droit ; à la partie postérieure de la voûte palatine, quelques taches ecchymotiques. Rien à la gorge. La peau et les conjonctives ont une teinte subictérique assez prononcée.

Le 8. La malade a perdu hier la valeur d'un demi-crachoir de sang par hémorrhagie de la gencive.

La mortification s'est étendue de un millimètre environ excentriquement. La sensibilité de la bouche est excessive. L'état livide et violacé observé du côté droit n'augmente pas, non plus que les taches purpuriques. L'état général est toujours mauvais.

Le 10. La plaque gangréneuse s'est notablement étendue dans tous les sens ; l'eschare se détache par lambeaux, mais semble se reformer à mesure qu'elle s'élimine.

(Cautérisation au chlorure de zinc liquide ; application de poudre de quinquina).

Le 11. Même état ; fièvre intense ; appétit nul ; l'eschare malgré la cautérisation est restée molle ; elle continue à s'étendre sur la voûte palatine en dedans et en arrière. La malade se plaint d'un goût fétide dans la bouche ; il y a des nausées et des efforts incessants de vomissement. Les forces néanmoins ne diminuent pas ; nulle prostration ; lucidité parfaite des réponses.

Le 12. L'eschare continue à gagner lentement (Nouvelle cautérisation).

Le 13. Les progrès du mal deviennent plus rapides. Aujourd'hui, la plaque mortifiée dépasse la ligne médiane en avant ; en arrière, elle atteint le niveau de la dent de sagesse. La bouche exhale une épouvantable fétidité.

Il y a un peu d'œdème de la face ; la malade se plaint de troubles de la vue, probablement dus à un œdème rétinien.

Depuis deux jours la faiblesse générale est extrême ; vomissements fréquents ; pas de diarrhée.

(La résection de la muqueuse mortifiée met à découvert une dénudation étendue de la voûte palatine).

Le 14. Légère hémorrhagie nasale, pouvant faire craindre une extension de la gangrène à la muqueuse du plancher des fosses nasales.

La malade est affaissée ; respiration embarrassée, soporeuse ; à l'auscultation du thorax, on trouve seulement quelques râles bronchiques, sibilants et ronflants.

Battements et bruits du cœur normaux. L'œdème de la face n'a pas augmenté.

Urine des 24 heures, 1250 grammes, offrant une coloration normale, ne présentant aucun dépôt sédimenteux ; ne renfermant ni albumine, ni sucre.

(Cautérisation au fer rouge sur les limites de l'eschare, dans le but d'en arrêter le progrès).

Le 15. La malade est de plus en plus affaissée, dans un état presque typhoïde : T. 39°,7. P. 108, très-dépressible. L'eschare continue à gagner ; en dehors du sillon tracé par la cautérisation se voit une nouvelle zone grisâtre de un demi-millimètre environ de largeur.

(Lotions avec la solution de permanganate de potasse à 1/1000).

Le 16. Faiblesse générale croissante ; T. 40°,3. P. 120. L'eschare continue à s'étendre ; elle atteint en arrière la limite postérieure de la gencive.

Œdème diffus de la joue droite ; un peu d'œdème des membres ; la

peau présente une teinte cireuse ; elle est marbrée çà et là de taches ecchymotiques.

Les 17-19. Les jours suivants, l'affaissement soporeux persiste ; l'alimentation est de plus en plus difficile ; un écoulement sanieux se fait par les narines.

Les urines restent normales comme quantité et comme qualité.

Le malade succombe le 20 juin à six heures du soir.

A l'autopsie, on ne découvre aucune lésion viscérale digne d'être notée :

Les poumons sont fortement congestionnés à la base, sans pneumonie véritable ; les plèvres sont saines et libres d'adhérences.

Le cœur est d'un volume moyen, un peu pâle, et paraît graisseux ; les orifices et les valvules sont parfaitement intacts ; les cavités cardiaques ne renferment pas de caillots.

Les *artères*, tant de gros que de petit calibre, sont *remarquablement saines*, élastiques, et n'offrent aucune trace d'athérome.

Le foie est normal ; l'examen minutieux de tous les organes viscéraux n'y fait découvrir aucune trace d'infarctus.

Le maxillaire supérieur gauche, dans toute l'étendue de sa portion palatine est nécrosé dans toute son épaisseur ; sa surface dure, sèche et noirâtre, est à nu dans une grande étendue ; la muqueuse buccale est escharifiée dans une étendue qui correspond exactement à celle de la nécrose osseuse ; il en est de même de la muqueuse du plancher des fosses nasales.

Le périoste alvéolo-dentaire est détruit et les dents se détachent à la moindre traction.

Les lésions ne sont pas limitées au maxillaire supérieur gauche : la nécrose atteint en arrière le palatin ; en avant, elle dépasse la ligne médiane et comprend la partie antérieure du maxillaire droit, dans une étendue qui correspond à peu près aux limites de l'os incisif.

Le contour des parties malades est nettement délimité ; immédiatement au-delà, le tissu osseux paraît sain, aussi bien que la muqueuse qui le recouvre.

Parmi les points intéressants de cette observation, j'appellerai surtout l'attention sur le développement spontané de la gangrène, sans état général préalable, au milieu de la santé parfaite ; sur le caractère de cette gangrène qui a été vraiment primitive et s'est développée sans inflammation antécédente ; enfin sur la rapidité avec laquelle la mort est survenue, par auto-infection évidemment, car la lésion, bien que très-considérable, n'était pas suffisante pour porter obstacle aux fonctions essentielles.

Quelle est l'origine de cette gangrène ? Il est impossible de ne pas être frappé de sa ressemblance avec le *noma* ou gangrène de la bouche chez les enfants ; mais celle-ci survient constamment chez

les organismes débilités par des privations, par de mauvaises conditions hygiéniques, par des maladies antérieures.

Ici toutes ces causes manquent absolument; de plus, la malade n'était pas syphilitique, n'avait jamais pris de mercure; enfin, aucune altération locale des dents ou de la gencive n'a été constatée, qui puisse être regardée comme la porte d'entrée de la septicémie.

M. Ledentu. La malade dont M. Barth vient de nous rapporter l'intéressante histoire n'était elle pas diabétique?

M. Barth fils. — Ses urines ont été à plusieurs reprises examinées et ne renfermaient ni albumine ni sucre.

M. Ledentu. — Les fatigues exagérées, le surmenage, l'alcoolisme, l'état cachectique peuvent, on le sait, produire quelquefois la gangrène. Ne pourrait-on pas invoquer dans l'espèce l'une ou l'autre de ces conditions étiologiques?

M. Barth fils. Il s'agissait, je le répète, d'une vieille femme chez laquelle l'alcoolisme était possible quoiqu'il n'ait pas été recherché; mais il ne pouvait être question ni de fatigues excessives, ni de travaux exagérés.

M. Ledentu. — Dans ce cas, il y a une véritable inconnue en ce qui touche la pathogénie des accidents ultimes et je suis encore à me demander par quel mécanisme la mort a eu lieu chez cette vieille femme. L'interprétation proposée par M. Barth me parait exacte et je serais très-disposé à croire avec lui que la résorption des produits septiques n'a pas été étrangère à l'accident.

M. Barth fils. — J'appellerai l'attention de la Société sur la façon très-nette dont la gangrène s'est limitée; elle me paraît avoir été primitive et je n'ai pu remarquer aucune trace d'inflammation préalable.

M. le professeur Vallin lit le travail suivant :

Arthrite suppurée du genou dans la variole; guérison très-rapide après incision. — La suppuration des grandes articulations au cours de la variole est généralement considérée comme une complication très-grave, heureusement rare, et qui entraîne sinon la mort du malade, tout au moins la perte ou l'ankylose du membre; elle est d'ordinaire l'expression d'une infection purulente aiguë. Chez le malade dont je vais rapporter l'histoire, une arthrite suppurée du genou s'est terminée en quelques jours par la guérison la plus complète, après l'incision de la poche purulente, et elle n'a été suivie ni d'ankylose ni de roideur persistante.

R..., âgé de 24 ans, vigoureusement constitué, d'excellente santé habituelle, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 8 février, pour une uréthrite datant de quinze jours. Le 18 février, l'uréthrite était en voie de guérison, quand le malade fut pris de variole; on l'évacue dans mon service (service d'isolement) le 19 février, le 2e jour de

l'éruption. Celle-ci fut non confluente, mais abondante, la maladie suivit pendant quinze jours une marche régulière; la fièvre de suppuration reparut vers le 11e jour, élevant la température le matin à 38° ou 38°,5, celle du soir à 39° et à 40°. Puis apparurent successivement de nombreux abcès sous-cutanés, disparaissant rapidement après une incision ou une simple ponction. Une vingtaine de ces abcès avaient déjà été ouverts, quand le malade accusa une douleur assez vive dans le genou gauche; je constatai de la chaleur, du gonflement, et la présence d'un peu de liquide soulevant la rotule. Je me contentai d'appliquer de larges et épais cataplasmes et d'immobiliser l'articulation au moyen d'une gouttière. Mais les accidents locaux ne s'apaisèrent nullement, la fièvre persistait et prenait le caractère de la fièvre de suppuration : la température axillaire tombait le matin à 37°,5, elle s'élevait le soir à 40°, et même à 40°,4. Le malade avait en outre des frissons, des sueurs nocturnes, de la prostration, un état typhoïde ; la rotule était soulevée par une grande quantité de liquide, qui ne pouvait être que du pus; une intervention active devenait indispensable. Le 15 mars, c'est-à-dire le 29e jour après le début de la variole, je fis une ponction avec la plus grosse aiguille de l'aspirateur de Dieulafoy; il ne sortit que quelques gouttes de pus, et toutes les tentatives que je fis pour déboucher la canule restèrent inutiles. Je fis alors avec le bistouri une incision au point le plus élevé de la tumeur, au-dessus et en arrière de la rotule. Il s'écoula une quantité considérable d'un pus louable, épais, tenant en suspension un très-grand nombre de flocons glaireux, formés sans doute par le pelotonnement des débris de villosité, provenant de la séreuse articulaire. Après l'évacuation de plus de 300 grammes de ce liquide, le membre fut entouré d'une couche très-épaisse d'ouate, et maintenu dans une immobilité absolue. Trois jours après, toute douleur avait cessé, la fièvre du soir tombait à 39°, puis à 38° ; le 12e jour après la ponction, je trouvai le genou indolent, sans empâtement, la plaie était complètement cicatrisée; les légers mouvements de déplacement imprimés à l'articulation ne réveillaient aucune douleur, le malade se trouvait guéri, et demandait à être débarrassé de tout appareil. Celui-ci fut encore maintenu par précaution pendant une huitaine de jours, et au bout de ce temps, c'est-à-dire vingt jours environ après l'ouverture de l'articulation, le malade pouvait se lever et marcher avec une canne, en raison de sa faiblesse, mais sans ressentir aucune douleur dans le genou. La guérison fut définitive, car le malade dut encore attendre près d'un mois à l'hôpital un congé de convalescence à passer dans sa famille.

Je crois inutile d'insister pour prouver que le pus était bien dans l'articulation et non pas dans la bourse prérotulienne. Il n'existait, avant l'apparition de l'arthrite, aucune de ces vastes suppurations en

foyer, qui permettent d'invoquer la résorption ou l'infection purulente. De plus, les conditions hygiéniques étaient excellentes ; le nombre de varioleux réunis dans le service était limité à 16, la salle est extrêmement vaste, parfaitement aérée ; il n'y avait donc là nulle trace de cet encombrement nosocomial par lequel, au cours de la discussion de 1870-1871, plusieurs de nos collègues à la Société médicale des hôpitaux ont voulu expliquer les suppurations multiples observées à Bicêtre et à Saint-Antoine.

Déjà Rilliet et Barthez ont attiré l'attention sur les *arthrites suppurées* et les *périarthrites* survenant au déclin de la variole ; dans leur *Traité des maladies des enfants*, ils citent un petit nombre de cas analogues, terminés les uns par la mort, les autres par la guérison ; malgré leurs réserves, ils ne semblent pas éloignés de considérer cette complication de la variole comme étant d'un pronostic assez peu redoutable. MM. Rilliet et Barthez se sont efforcés de distinguer deux formes différentes : dans l'une, il s'agirait de phlegmons primitivement périarticulaires, puis l'inflammation se propagerait aux tissus fibreux et à la séreuse elle-même ; dans l'autre forme, l'arthrite suppurée ne serait qu'une des manifestations de cette tendance générale à la formation du pus, qu'on observe dans la variole.

Leur description est un peu obscure, celle de la première forme surtout, qui ne semble guère pouvoir être confondue avec une arthrite pyoémique d'emblée. Cependant, dans une épidémie de variole qui régna à Halle en 1871-72, A. Bidder (Zur Kentnisse der eitrigen Gelenkentzündungen bei variola, in *Deutsche Zeitschrift. chir.*, 1873, t. II, p. 453) a observé dans 5 cas des arthrites du coude, du poignet et des doigts, terminées les unes par résolution, les autres par guérison après évacuation du pus, et après élimination de parcelles d'os nécrosées. Dans ces cas, il existait primitivement, d'après Ridder, des abcès sous-cutanés superficiels au voisinage des articulations qui devinrent plus tard malades, et l'auteur se croit fondé à admettre que l'inflammation s'est propagée, par voisinage, du tissu cellulaire sous-cutané au système articulaire lui-même.

Dans l'observation qui nous est propre il n'y a eu rien de semblable ; sans doute, pendant la période de dessiccation, il s'était développé sur divers points du corps un grand nombre d'abcès sous-cutanés ; mais il n'en existait aucun au voisinage du genou gauche, et nous pouvons affirmer que l'inflammation n'avait pas pris son point de départ dans les téguments.

Au contraire, la coïncidence d'un nombre considérable de petits abcès disséminés à toute la surface du corps, la terminaison si prompte et si heureuse d'une arthrite suppurée aussi vaste, nous conduit à considérer cette collection purulente comme une expression de la tendance générale de l'économie à la formation du pus.

Au point de vue du pronostic, ces suppurations abondantes ont une gravité bien différente ; cette gravité est extrême dans les phlegmons profonds, qui nous paraissent se rattacher aux myosites infectieuses étudiées récemment par M. Nicaise (*Revue mensuelle*, 1877). Au contraire, les suppurations superficielles sont relativement bénignes, malgré leur étendue, et malgré la débilité extrême des malades. La résistance des varioleux aux effets de la suppuration est souvent remarquable, et les cas en aparence désespérés peuvent se terminer par la guérison. L'an dernier, un étudiant en médecine attaché à notre service y contracta une variole très-grave par l'abondance de l'éruption, l'intensité de la fièvre, le délire, etc. Vers la fin de la période de dessiccation, alors qu'il était déjà dans un état d'amaigrissement et de débilité excessifs, il survint un nombre extraordinaire d'abcès superficiels : l'un d'eux, situé au devant de la clavicule, devint le point de départ d'un érysipèle phlegmoneux, ou d'un phlegmon superficiel (peut-être d'une lymphangite) qui décolla toute la peau de la partie supérieure du tronc ; à la suite d'un grand nombre de contre-ouvertures, la peau extrêmement amincie formait un large fichu, soulevé par l'air ou par le pus, et s'étendant de la région mammaire, au devant des clavicules, au-dessus des deux épaules, et jusque dans les fosses sus et sous-épineuses, des deux côtés. La suppuration était énorme, la mort paraissait inévitable, la résistance a cependant été extraordinaire ; le malade a guéri sans cicatrices vicieuses, après avoir été pendant six mois dans un état vraiment squelettique.

Ces deux cas, qui se sont trouvés réunis presque en même temps dans notre service, peuvent donc être rapprochés dans une certaine mesure, au point de vue de leur heureuse terminaison. L'arthrite pyoémique de notre malade nous paraît devoir se ranger, au point de vue de la pathogénie, comme au point de vue du pronostic, à côté de ces abcès qu'on a souvent appelés soudains et critiques, et dont la guérison est ordinairement rapide.

Toutefois une particularité de l'histoire de notre malade pourrait donner place à une autre interprétation. Au moment où survint la variole, le malade était atteint d'une uréthrite en voie d'amélioration ; l'exanthème supprima net l'écoulement ; celui-ci ne reparut qu'après la guérison de l'arthrite, alors que le malade recommençait à marcher ; l'écoulement reparut verdâtre, assez abondant, s'accompagnant d'ardeur en urinant ; il persista quinze jours, puis céda peu à peu à l'emploi du copahu.

Bien que l'arthrite blennorrhagique se termine très-rarement par suppuration, il est impossible de ne pas être frappé de cette coïncidence d'une blennorrhagie et d'un abcès articulaire. Y a-t-il simplement coïncidence, et quelque relation de cause à effet? Faut-il attri-

buer à l'uréthrite le point de départ de la fluxion sur l'articulation, et à la variole, à la diathèse purulente d'origine variolique, la transformation purulente d'un simple épanchement séreux ?

Cette dernière opinion ne nous paraît pas invraisemblable, et en somme, c'est celle à laquelle nous croirions le plus prudent de nous arrêter.

M. Huchard. Dans le grand nombre de varioleux que nous avons eu l'occasion d'observer avec notre savant maître M. le Dr Desnos, nous n'avons vu que cinq cas de complications articulaires dans le cours de la variole. Ces observations diffèrent de celles de M. Vallin, en ce qu'il s'agissait primitivement de périarthrite. Nous n'avons jamais constaté d'arthrite purulente. La variole se termine rarement par la pyoémie, contrairement à ce que l'on croyait autrefois. Peut-être, dans le cas intéressant et vraiment exceptionnel qui vient d'être rapporté, la blennorrhagie a-t-elle été le principal facteur.

M. Cartaz. — Je me souviens d'avoir observé durant mon internat deux cas d'arthrite varioleuse, mais terminées par suppuration. Pendant notre dernière guerre, dans le Loiret, j'ai vu un blessé atteint d'une plaie très-légère, même en voie de cicatrisation, qui prit la variole dans l'ambulance où j'étais appelé à lui donner mes soins et qui eut très-rapidement trois arthrites suppurées. Dans ce dernier cas, les conditions hygiénigues vraiment défavorables dans lesquelles se trouvait le malade expliquent suffisamment le développement de l'infection purulente à laquelle il succomba.

M. Huchard. Le siége de l'arthrite, dans le cas observé par M. Vallin, me semble plaider en faveur de son origine blennorrhagique, sans parler de la rareté même de l'infection purulente consécutive à la variole.

M. Vallin. — Quoi qu'il en soit, la terminaison heureuse de l'arthrite chez mon malade me paraît être le point intéressant de l'observation que j'ai eu l'honneur de vous relater. Les faits de guérison en 15 jours d'une arthrité suppurée constituent une véritable rareté. Enfin, malgré les arguments très-judicieux invoqués par M. Huchard, je ne saurais admettre l'hypothèse d'une arthrite blennorrhagique.

M. Ledentu. — Je ne pensais pas qu'une arthrite purulente du genou pût se terminer spontanément par la guérison. Aussi, en écoutant l'intéressante communication de M. Vallin, me suis-je demandé si, dans ce cas, il n'y avait pas une périarthrite purulente plutôt qu'une arthrite véritable ; mais le siége des ponctions au-dessus de la rotule, le soulèvement de cet os, toutes ces raisons cliniques si judicieusement invoquées par M. Vallin détruisent cette dernière hypothèse.

D'autre part, la mono-arthrite blennorrhagique est très-douloureuse, son évolution est peu rapide, et quand la suppuration ar-

rive elle est en général tardive. Or, chez le malade de M. Vallin, l'arthrite s'est développée rapidement et sous ce rapport s'est rapprochée des abcès critiques. En conséquence, je suis disposé à la rattacher à l'influence admise par l'honorable présentateur et à l'assimiler à ces collections purulentes que l'on observe si communément dans le décours des fièvres graves en général et de la variole en particulier.

M. CARTAZ fait une communication intitulée :

Un cas d'intoxication par la morphine. — Je viens soumettre à l'appréciation de mes collègues de la Société un fait de physiologie thérapeutique que je ne suis pas parvenu à expliquer et dont l'interprétation me semble assez obscure. Voici le fait :

Il y a quelques jours, j'étais appelé à 11 heures du soir auprès d'un malade qui venait de tomber, frappé brusquement d'une syncope survenue dans les circonstances suivantes. Ce malade, atteint d'un cancer de l'estomac, recevait chaque soir la visite de son médecin qui lui faisait une injection de morphine. Ce jour-là l'injection fut pratiquée à la *dose habituelle*, avec une solution préparée *le jour même*; seulement l'injection fut faite à la région temporale. Un quart d'heure après le départ du médecin, vingt à vingt-cinq minutes après le moment où fut injectée la morphine, le malade était pris subitement de sentiment de défaillance, d'hallucinations et tombait inerte sur le parquet.

Quand j'arrivai, le malade était étendu dans son lit, pâle, décoloré, les yeux hagards, la pupille *largement dilatée*, la parole embarrassée, sans aucune paralysie faciale, le pouls filiforme, dans un état de syncope presque complet. Après avoir pris connaissance des faits qui avaient précédé l'accident, je ne doutai pas avoir affaire à une intoxication par l'atropine, suite d'une erreur pharmaceutique. Je fis administrer immédiatement du café en boissons et lavements, compresses froides sur les tempes, frictions, etc. Avant d'agir plus activement, je voulus être assuré de la qualité de la solution; l'examen qui fut fait devant moi par le pharmacien, examen que je répétai chez moi le lendemain, me prouva qu'il n'y avait pas eu erreur; c'était bien une solution de morphine. De plus, la solution était dosée comme d'habitude.

Je ne m'expliquai pas facilement, dans un empoisonnement par l'opium, cette anomalie d'une dilatation pupillaire, et c'est sur ce symptôme anormal que je désirais consulter mes collègues. Faut-il incriminer la préparation récente qui serait plus active qu'une solution ancienne? on sait en effet qu'au bout d'un certain temps la morphine se précipite un peu. Le malade habitué à une solution peu active a été brusquement intoxiqué par une dose égale en apparence, mais plus considérable en réalité.

J'avais pensé que l'injection faite à la région temporale avait pu être faite dans une veine, mais il n'était cependant sorti aucune goutte de sang après l'injection, et les accidents n'étaient survenus que vingt minutes plus tard. Il faut aussi, bien entendu, tenir compte de l'état cachectique du patient, mais quoi qu'il en soit, je n'ai pu trouver une explication rationnelle de ces symptômes anormaux dans un empoisonnement par la morphine, à moins qu'ils ne puissent être mis simplement sur le compte de cet état comateux complet, de syncope grave, qui aurait effacé, pour ainsi dire, les signes de l'empoisonnement, pour ne laisser subsister que ceux dus à la prostration par le poison.

J'ajouterai en terminant, que le malade a guéri de cet accident ; au bout de cinq à six heures, le calme était à peu près rétabli et le lendemain, sauf un état de malaise, tout était rentré dans l'ordre.

M. Vallin. M. Cartaz se demande si une injection récemment préparée peut être nuisible. N'est-ce pas plutôt l'inverse qui devrait avoir lieu ?

M. Cartaz. Je ne puis croire à la déchéance de la solution de morphine employée chez ma malade, car elle était soigneusement renouvelée tous les huit jours.

M. Vallin. Il y a 4 ans, j'étais en Algérie ; on vint me chercher pour une dame enceinte qui poussait des cris déchirants que semblait lui arracher la souffrance. Je lui fis aussitôt une injection de 5 milligrammes de morphine ; au bout de quelques instants, la malade, naguère si agitée, tombait dans le stertor. Je m'expliquai la rapidité d'action du narcotique par l'introduction dans une veine, cependant en retirant la canule, je n'avais vu s'écouler aucune goutte de sang.

M. Lagrave. — Un fait m'a frappé dans l'intéressante communication de M. Cartaz ; c'est que chez sa malade les pupilles, loin d'être rétrécies, étaient au contraire dilatées. Cette dilatation pupillaire me semble s'opposer à l'hypothèse d'une intoxication par la morphine et l'on peut donc se demander si les accidents présentés par le malade ne devraient pas être plutôt imputés à sa maladie même ?

M. Cartaz. Le malade en effet est cancéreux et très-profondément cachectique.

La séance est levée à 10 heures.

Les secrétaires des séances :
Henri Huchard et Labadie-Lagrave.

Séance du 10 octobre 1878.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le compte-rendu de la précédente séance est lu et adopté.

La *correspondance* comprend des lettres de remercîments et d'adhésions à l'échange de l'envoi des bulletins de la Société clinique.

1° De M. le Dr Ch. West, président de la Société royale médico-chirurgicale de Londres.

2° De M. le Dr Callender, président de la Société clinique de I ondres.

3° De M. Morrand Baker, secrétaire de la Société pathologique de ondres.

4° De M. le Dr Thiernesse, secrétaire de l'Académie royale de médecine de Belgique.

5° De M. le Dr Davreux, secrétaire général de la Société médico-chirurgicale de Liége.

6° De M. le Dr E. Bertran, secrétaire de l'Académie de médecine et de chirurgie de Barcelone.

7° De M. le Dr Luton, président de la Société médicale de Reims.

8° De M. le Dr E. Lallement, secrétaire général de la Société de médecine de Nancy.

9° De le Dr Giraud, secrétaire de la Société de médecine de Rouen,

M. Quenu lit, à l'appui de sa candidature, au titre de membre titulaire, une observation intitulée:

Ulcération tuberculeuse de la muqueuse palatine. — Perforation de la voûte palatine. — Lebreton (A.), âgé de 18 ans, naturaliste, entre le 6 mars 1878 dans le service de M. Desnos (Sainte-Marthe, n° 45), avec tous les symptômes d'une tuberculose avancée. Il est malade depuis 13 mois, il a eu alors une laryngite qui a duré une dizaine de jours : depuis, il tousse continuellement, il a maigri et perdu ses forces, pas d'hémoptysie. Il est sujet à la diarrhée.

Son père et sa mère sont morts, l'un à 40, l'autre à 42 ans, tous deux de bronchites. L... est pâle, amaigri, chétif ; les pommettes sont rouges, animées par la fièvre qui est forte, même le matin (39,°6 à 40°).

L'exploration des poumons nous révèle la présence d'excavations des deux côtés. Le malade a eu des gourmes étant jeune, il n'a présenté ni ophthalmie, ni otorrhée.

Diagnostic : Tuberculose héréditaire.

Le 12 mars. Le malade est enroué.

Le 3 avril. Il est aphone et se plaint de picotements dans le larynx et de douleurs au niveau de la grande corne de l'os hyoïde quand il avale.

Le 12. L... accuse une sensation de cuisson au palais, et se plaint que les aliments liquides lui reviennent par le nez. C'est alors que nous constatons l'existence d'une ulcération de la voûte palatine. Cette ulcération a succédé, paraît-il, à une petite « cloque » survenue il y a 8 ou 9 jours et ne date elle-même que d'une semaine.

Les liquides reviennent par le nez depuis 5 ou 6 jours seulement. Jamais jusque-là ce jeune malade n'avait eu dans la bouche autre chose que quelques petites ulcérations aphtheuses.

Aucun antécédent syphilitique.

Voici les caractères que cette ulcération présentait le 13 avril :

Sur la ligne médiane, à 3 ou 4 millimètres des incisives, commence une ulcération allongée dans le sens antéro-postérieur, dont la limite en arrière correspond à une ligne qui unirait les deux dernières molaires. Cette ulcération est limitée par des bords nets, comme taillés à l'emporte-pièce, dessinant une ligne très-sinueuse et semblant bien indiquer par là que l'ulcération a été agrandie par la réunion d'ulcérations arrondies plus petites. La surface est recouverte d'un détritus gris jaunâtre, la profondeur est très-variable suivant les points ; elle diminue à mesure qu'on s'écarte du raphé médian, et atteint son maximum en avant, là où se trouve la perforation. Celle-ci est longue de 6 millimètres et large de 4 millimètres. A la partie postérieure de la voûte palatine, la muqueuse paraît tuméfiée et recouverte de 5 ou 6 granulations d'un blanc grisâtre du volume d'un grain de millet.

Plus en avant, on aperçoit à 1 centimètre de l'arcade dentaire et confinant au bord gauche de l'ulcération, une plaque recouverte d'une matière caséeuse.

Le malade succombe le 16 avril.

Autopsie. — Les poumons sont infiltrés de masses tuberculeuses et les deux lobes supérieurs sont creusés d'immenses cavernes. Le foie est graisseux, très-augmenté de volume.

La *muqueuse laryngée* est rugueuse, épaissie, non ulcérée.

Les *muqueuses vésicale et uréthrale* sont saines.

La *muqueuse gastrique* ne présente ni ulcération, ni infiltration de granulations tuberculeuses.

La *muqueuse intestinale* est au contraire ulcérée en plusieurs places, principalement à la partie inférieure de l'iléon, et l'existence de tubercules qu'on aperçoit nettement dans la couche péritonéale,

ajoutée aux autres caractères microscopiques de l'ulcération, nous en indique suffisamment la nature.

La *muqueuse linguale* et la muqueuse qui tapisse les joues et les lèvres, sont saines.

Ayant enlevé la voûte palatine et le voile du palais, et détergé le fond de l'ulcération, nous constatons que la destruction de la fibro-muqueuse est complète sur la ligne médiane, et que l'os forme là le fond de l'ulcère. Les bords de l'ulcération sont décollés par places.

Il est aisé de voir que la perforation de la voûte palatine a été produite par la destruction du tissu fibro-muqueux, qui obture le conduit palatin antérieur, et cette perforation, de même que le canal osseux, simple du côté de la bouche, se bifurque en deux conduits qui viennent s'ouvrir de chaque côté de la cloison dans les fosses nasales : le processus ulcéreux a détruit tout le contenu, nerfs et vaisseaux, et mis l'os à nu. Les perforations du côté de la pituitaire sont arrondies et mesurent l'une 4, l'autre 6 millimètres de diamètre.

Examen microscopique. Voûte palatine. — Le chorion de la muqueuse présente les traces d'une inflammation intense; tout le long des fibres élastiques, apparaissent des traînées de cellules embryonnaires, qui en deux points, constituent en se réunissant deux petites nodosités de forme arrondie : au milieu de l'une d'elles, on aperçoit une masse allongée, plus colorée, granuleuse, les éléments formant le reste de la nodosité sont tassés les uns contre les autres, granuleux, peu distincts, excepté à la périphérie où des fibrilles de tissu conjonctif s'interposent entre les cellules. Autour de ces nodosités, l'infiltration cellulaire est beaucoup plus marquée, on trouve à peine quelques vaisseaux, les éléments cellulaires diminuent à mesure qu'on se rapproche de la couche glandulaire, les glandes paraissent saines.

Tout près de l'ulcération, l'infiltration de la muqueuse est telle, qu'on reconnaît à peine un stroma, on ne distingue plus qu'une masse d'éléments embryonnaires sans aucune trace de vaisseaux, Nous retrouvons les mêmes altérations sur des coupes du voile du palais; le processus a même été plus profondément, il a envahi quelques groupes de glandes, sans atteindre toutefois la couche musculaire.

L'examen de la pituitaire près de la perforation ne nous a pas montré de noyaux tuberculeux distincts, mais toute l'épaisseur de la muqueuse est infiltrée de cellules, dont les unes mal colorées par le picrocarminate d'ammoniaque forment des amas jaunâtres. Au-dessous du derme on reconnaît quelques acini perdus au milieu des éléments inflammatoires, quelques-uns ont conservé leur épithélium

cylindrique bien distinct. De même que dans les muqueuses précédemment examinées, nous notons la rareté des vaisseaux.

Ce fait nous a paru digne de remarques à deux points de vue, d'abord à cause de la rareté du siége de l'ulcération. Si, en effet, nous analysons les observations d'ulcères tuberculeux de la muqueuse buccale relativement au siége, nous trouvons que d'après M. Spilmann il existe une quarantaine d'observations d'ulcères de la langue, 5 ou 6 observations d'ulcérations des lèvres; les ulcères du pharynx et de l'isthme du gosier sont un peu plus fréquents. M. Spilmann, dans sa thèse d'agrégation, qualifie de rares les ulcères des joues et des lèvres et ne signale aucune observation d'ulcère tuberculeux de la voûte palatine. De plus, le siége de cette ulcération est intéressant à cause de la complication qu'il a entraînée, c'est-à-dire la perforation de la voûte palatine. Il en est résulté des troubles dans la déglutition, le passage des aliments dans les fosses nasales, fait qui d'ailleurs a été noté dans les cas où, sans perforation, la muqueuse du voile du palais était intéressée.

Nous avons fait remarquer que le processus ulcératif avait détruit en beaucoup de points toutes les parties molles jusqu'à l'os; n'en serait-il pas résulté une nécrose des surfaces osseuses ainsi privées de leur périoste, si l'ulcération se fût produite à une période moins avancée de la maladie; la marche a été très-rapide, l'ulcération de la voûte palatine peut être sous ce rapport comparée à celle du pharynx. En résumé, notre observation signale une nouvelle et petite complication, la perforation de la voûte palatine par suite d'ulcération tuberculeuse de la muqueuse, à ajouter à la série si longue des complications de la tuberculose.

M. le professeur VALLIN. J'ai lu, il y a deux ans, à la Société médicale des hôpitaux, l'observation d'un malade, âgé de 30 ans, arrivé au dernier terme de la tuberculose et qui depuis six mois portait une ulcération du fond de la gorge, au point de jonction du voile du palais et de la voûte palatine.

J'ai encore très-présent à l'esprit l'aspect spécial offert par ce malade : Sa mâchoire était tombante, il avait une véritable parésie du maxillaire inférieur avec anesthésie et des troubles de nutrition que je crus pouvoir rapporter à la lésion du maxillaire inférieur.

Ce fait me semble, jusqu'à un certain point, pouvoir être rapproché de l'observation qui vient de nous être rapportée. A ce propos je demanderai à M. Quenu s'il a trouvé dans son examen microscopique, les lésions tuberculeuses dans la couche sous-muqueuse. Les lésions constatées par lui me semblent des altérations un peu banales et nullement spécifiques.

M. QUENU. L'absence des vaisseaux, la dégénérescence centrale

que j'ai constatées me paraissent plaider suffisamment en faveur de la nature tuberculeuse des lésions pour qu'on puisse les considérer comme telles.

M. Vallin. L'ulcération était-elle douloureuse ?

M. le professeur Peter. Le larynx était-il atteint ? Cette observation très-intéressante vient s'ajouter à celles déjà nombreuses d'ulcération tuberculeuse de la langue. Elle appelle l'attention sur une nouvelle localisation de la tuberculose.

M. Quenu. L'ulcération était très-douloureuse et de plus nous n'avons constaté aucune lésion appréciable du larynx. (Ce travail est renvoyé à une commission composée de MM. Carrière, Lagrave et Vallin, *rapporteur.*)

M. Worms communique à la Société l'observation d'un cas d'*Etranglement interne terminé par la guérison.*

Il y a quelques semaines je fus mandé en toute hâte aux environs de Paris auprès d'un enfant, fils d'un fermier de la banlieue, malade depuis trois jours et qui avait été pris subitement de malaise, de vomissements et de constipation.

Quand j'arrivai auprès de lui, je le trouvai dans un état véritablement alarmant. Les traits tirés, le facies hippocratique, les extrémités froides, les vomissements incessants, même fécaloïdes, la constipation invincible ; en outre l'abdomen paraissait divisé en deux parties à peu près égales, l'une supérieure sonore, l'autre zône, située au-dessous, géométriquement nette, donnait à la percussion une matité absolue.

La partie supérieure était extrêmement douloureuse, à tel point que la seule application de la main arrachait des cris de souffrance au malheureux enfant.

Dans ces conditions et en face du péril imminent, j'administrai du chloroforme en inhalations au petit malade, et après avoir obtenu le sommeil anesthésique complet, je le suspendis par les pieds et le fis maintenir dans cette position, tandis que je pratiquais la malaxation de l'abdomen inégalement distendu.

A un moment donné, après ces manœuvres préliminaires, l'espèce de bride, de strangulation abdominale disparut et l'enfant rendit au bout de quelques heures une douzaine de noyaux de prunes (de prunelles) dans les garde-robes et tous les accidents cessèrent comme par enchantement.

M. Bazy. La contracture intestinale, cause possible des accidents, a peut-être cédé sous l'influence du chloroforme ?

M. Lagrave. Je signalerai, dans l'intéressante observation que vient de nous rapporter M. Worms, un fait qui me semble digne d'être noté : c'est que la déclivité de la tête, pendant le sommeil chloroformique, n'a eu aucun effet fâcheux et n'a provoqué aucune

congestion céphalique, ce qui vient à l'appui de la manœuvre si souvent appliquée par notre illustre maître Nélaton, pour combattre les accidents syncopaux produits quelquefois par les inhalations de chloroforme.

M. le professeur PETER. Le fait de M. Worms est à la fois très-clair et très-instructif. Des corps étrangers, des noyaux solides ont ici joué le rôle de bouchons. Il n'est pas douteux que ces corps étrangers sont irritants par leur seule présence. Dans ces conditions il n'est pas douteux non plus qu'il y avait un spasme, une véritable révolte des muscles intestinaux.

J'ai vu une malade excessivement constipée, qui avait de temps en temps des selles par regorgement. Elle était infirmière, et, à ce titre, imbue de théories thérapeutiques plus ou moins erronées.

Bref, on avait mis en œuvre, pour combattre ces accidents d'obstruction intestinale, une série de moyens. La douleur était très-vive en un point limité de l'abdomen.

Dans ces conditions, je n'hésitai pas à faire appliquer à cette femme, qui était complètement froide et paraissait exangue, des sangsues que je laissai couler assez abondamment. Au bout de quelques heures, tous les accidents avaient disparu.

Toutes les fois qu'il y a un étranglement, une inflammation, un spasme par le fait d'un corps étranger, on peut dissiper les accidents en faisant cesser le spasme ou plutôt l'irritation qui l'engendre.

C'est ce point de pathogénie que je voulais faire ressortir en vous rapportant cet exemple.

M. MARCHANT. Je me demande si, étant donnée l'égale tension des gaz dans l'intestin, il n'eût pas été indifférent au succès de la manœuvre de malaxer l'intestin dans toute autre position du malade que dans la déclivité absolue à laquelle M. Worms avait cru devoir le soumettre.

M. BAZY rapporte, à l'appui de ces faits, l'histoire d'une femme atteinte d'obstruction intestinale qui guérit sous l'influence d'une application de sangsues.

M. le professeur PETER. A propos des affections abdominales, permettez-moi de relever un fait de thermométrie clinique.

Le médecin croit avoir affaire à une maladie de l'estomac ; il ne trouve pas la preuve matérielle de l'existence d'un cancer, mais il en a l'intuition. Dans ce cas l'application du thermomètre a une réelle importance.

Appelé en consultation par mon très-distingué confrère, M. Leudet (de Rouen), pour un homme de 52 ans qui paraissait atteint dans ses œuvres vives, la percussion pratiquée en dédolant indiquait certains points de matité.

C'est dans ces conditions que j'eus recours à l'application thermométrique pour éclairer les obscurités du diagnostic.

Au creux épigastrique, le thermomètre marquait 37° 5 (or on sait que la température normale de l'épigastre, chez l'individu sain, est de 35° 5). Dans les dyspepsies non douloureuses, atoniques, la température reste invariable.

Il résulte de mes recherches que la température au niveau d'une lésion cancéreuse s'élève à 1°, 1° 5 au-dessus de la normale. Il n'y a pas dans ce cas phlegmasie, mais irritation. Le fait à mon sens est significatif. Dans la gastralgie simple, il peut y avoir élévation de la température, mais elle est éphémère et ne dure que le temps de la douleur. C'est un fait que je me permets de vous signaler et qui me paraît intéressant parce qu'il fait comprendre que, même dans le cancer, un cautère à l'épigastre, appliqué d'une façon opportune, peut faire cesser l'hyperémie ; sans parler des importantes déductions diagnostiques que l'on peut tirer de ce moyen.

Élections. M. le docteur Pancoast, professeur à l'Université de Philadelphie, est élu à l'unanimité membre correspondant.

La séance est levée à dix heures du soir.

Les secrétaires des séances.
Henri Huchard et Labadie-Lagrave.

Séance du 24 octobre 1878.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

M. Feltz (de Saint-Denis), lit une observation intitulée :

Cas de mort attribuée à la manipulation de la poussière de cuivre. — Le sujet de l'observation est une femme âgée de 27 ans, d'une forte constitution, bien musclée, au thorax développé ; elle est mariée et a eu trois enfants, dont le dernier a 16 mois ; elle a toujours été régulièrement réglée. Quoiqu'un peu moins forte depuis son dernier accouchement, elle jouissait pourtant d'une bonne santé. Depuis 6 mois, elle travaille à l'apprêt des plumes destinées à orner les chapeaux ; ce travail consiste à tracer des lignes ou dessins à reflet doré ou argenté sur les plumes ; pour cela, elle se servait de cuivre pour la couleur jaune, d'étain pour la couleur blanche, à l'état métallique et réduit en poudre impalpable ; le cuivre ou l'étain est mélangé à de la térébenthine et à de la colle, et appliqué au moyen d'un pinceau sur les plumes.

Cette femme ne prenait pas les précautions de propreté qu'exigeait un pareil travail; aussi elle se mettait souvent à table sans s'être préalablement lavé les mains, et humectait le pinceau avec les lèvres. Il y a quatre mois, elle a commencé à ressentir une soif plus vive que d'habitude, une sensation de chaleur au creux épigastrique, et de temps à autre un peu de sécheresse de la gorge ; en même temps l'appétit diminue, et il survient un peu d'oppression quand la marche est rapide. Malaise général; ni diarrhée, ni constipation.

Les symptômes continuent sans augmenter beaucoup jusqu'au 24 février dernier. A ce moment la malade s'adresse à un de mes confrères qui a observé les symptômes suivants : apyrexie complète ; éruption vésiculeuse de couleur nacrée de forme indéterminée, occupant toute la muqueuse buccale et pharyngienne, confluente par places, présentant presque l'aspect du muguet. La malade dit aussi avoir une éruption à la vulve, mais refuse de la faire voir ; ces deux éruptions se sont faites simultanément (Eau de Vichy; collutoire au borax).

Le 28 février, la malade est prise d'un accès d'oppression vers 10 heures du soir, et je suis appelé en toute hâte. Je trouve la femme assise dans le lit et faisant des efforts d'inspiration. Pouls régulier, plein, à 70; pas de fièvre. La malade se plaint d'une forte oppression, d'une grande sécheresse de la gorge et de cuisson au creux épigastrique. L'auscultation ne révèle pas le moindre symptôme anormal ; les bruits du cœur sont très-nets et bien accentués ; la respiration est normale dans toute l'étendue des poumons ; elle est légèrement cornée ; 28 inspirations à la minute.

Les muqueuses buccale et pharyngienne et la langue sont rouges et sèches sans être raccornies; je n'y remarque pas une seule petite place humide, pas d'éruption, ni d'ulcération.

Révulsifs, potion antispasmodique.

Le lendemain, 1er mars, je revois la malade; elle était levée; elle me dit qu'elle se portait bien, et qu'elle ne ressentait plus que de la soif et de la cuisson au creux épigastrique.

Les muqueuses de la bouche ont la couleur et l'humidité naturelles; la langue est normale; la respiration régulière, facile, une nouvelle auscultation ne révèle rien d'anormal. L'éruption de la vulve persiste; il y a, d'après la malade, des fleurs blanches abondantes, mais elle refuse l'examen. La journée et la nuit se passent bien.

Le lendemain, 2 mars, la malade se lève, vaque à ses occupations, quand vers les 10 heures elle est reprise subitement de son oppression. Je la vois à midi, et je constate les symptômes suivants :

Face terreuse; pupilles moyennes, lèvres un peu bleuâtres. Langue et muqueuse buccale tout à fait sèches; pouls 78, fort. Je constate

un liséré gingival bleu verdâtre qui ne dépasse pas les incisives ; respiration très-pénible, à 34, saccadée, un peu sifflante. L'auscultation et la percussion ne révèlent rien d'anormal ni du côté du cœur, ni du côté des poumons. Un peu de douleur à la région sus-pubienne, léger ballonnement du ventre, quoi qu'il y ait eu une évacuation la veille. Avant la crise, la malade a été prise d'un petit frisson ou tremblement nerveux ; elle ne se rend pas compte de la sensation éprouvée.

La muqueuse des grandes et petites lèvres est le siége d'une éruption confluente de vésicules et de pustules de forme allongée, de couleur nacrée. Je constate un écoulement muqueux assez considérable.

Fort inquiet de ces symptômes, et ne sachant à quoi les attribuer, je m'informai des produits employés par la malade dans son travail, et c'est alors qu'on me fit voir la poudre jaune, que je pensai être du cuivre ou de l'or mussif, et qu'une analyse faite par M. Duclos, pharmacien, démontra être du cuivre. Il n'y avait plus de poudre blanche, qu'on m'assura être de l'étain. Je fis enlever les plumes dont la chambre était encombrée, persuadé que la maladie était due à un agent toxique. Potion stimulante, révulsifs.

Le soir, à 10 heures, les mêmes symptômes persistent, mais avec plus d'intensité.

La malade est plus abattue, elle répond avec plus d'hésitation aux questions qu'on lui adresse. La respiration est très-pénible; elle est principalement costale supérieure; à chaque inspiration, les creux sous-claviculaires s'accusent très-nettement. Pouls 104, un peu déprimé. La cage thoracique semble se mouvoir tout d'une pièce, de bas en haut, par une contraction brusque et pénible. Peau fraîche ; douleur au-dessus du pubis, ballonnement léger du ventre. Déglutition facile. Signes négatifs à l'auscultation.

Vers 1 heure du matin commence le coma; la respiration s'embarrasse de plus en plus; elle était sèche me dit-on et plus rapide ; la malade ne connaît plus les personnes qui l'entourent, et sans délire, sans râles, sans convulsions d'aucune sorte, sans diarrhée ni vomissements, elle meurt vers 9 heures du matin dans le coma.

L'autopsie pratiquée par M. Laugier ne donne aucun résultat.

Les questions que nous devons nous poser en présence du résultat négatif de l'autopsie, sont les suivantes :

1° Quelle est la cause de la mort ?

2° Par quel mécanisme la mort a-t-elle été produite ?

1° La cause de la mort, selon nous, ne peut être que les produits employés par la malade dans son industrie. Cette femme, en effet, a toujours joui d'une excellente santé, jusqu'au moment où elle a travaillé dans l'apprêt des plumes.

Deux mois après avoir commencé ce travail, elle ressent les premiers symptômes de son mal, symptômes dont elle se plaint aux personnes de sa connaissance, mais qui ne sont pas assez prononcés pour qu'elle consulte un médecin. A partir de ce moment, la cuisson et la douleur épigastrique, la sensation de soif, un sentiment de lassitude générale, un peu de difficulté de la respiration, ne la quittent plus jusqu'à la fin.

Quelque temps avant la mort, les muqueuses de la cavité buccale et de la vulve, sont presque simultanément le siége d'une éruption, identique de forme; cette éruption ne siége donc qu'aux muqueuses exposées à être imprégnées par les poussières métalliques employées, celles d'étain et de cuivre, cette dernière étant employée presqu'exclusivement.

Cette femme était très-assidue à son travail; elle humectait souvent le pinceau avec les lèvres, elle prenait fréquemment ses repas sans s'être lavé préalablement les mains; elle suspendait dans sa chambre une grande quantité de plumes apprêtées, pour les sécher (il y en avait près de 3 000), elle mangeait et couchait dans cette même chambre, dont l'air, en hiver, n'était pas bien souvent renouvelé; cet air devait donc renfermer une grande quantité de poussière de cuivre. Il est ainsi hors de doute que cette femme a absorbé pendant les six mois qu'elle s'est livrée à ce travail, une assez grande quantité de cuivre. Le cuivre a pénétré dans la muqueuse de la vulve; il a produit le liséré gingival; il n'est jamais survenu de coliques cuivriques semblables aux coliques de plomb, coliques qui ont été signalées par MM. Chevalier, Beaugrand, Milon.

C'est donc le cuivre métallique réduit en poussière impalpable qui est cause de la mort. En effet, les symptômes observés ne peuvent se rapporter à aucune maladie déterminée; j'avais d'abord songé à une embolie pulmonaire, ou à une dégénérescence graisseuse du cœur; mais la marche de ces maladies n'est pas celle que j'ai observée chez cette malade, et l'autopsie du reste n'a rien révélé d'anormal du côté du poumon et du cœur. Cette femme est morte asphyxiée; je crois qu'il ne peut y avoir de doute à cet égard, cette asphyxie n'est due à aucune cause organique appréciable. Elle a été déterminée par l'ingestion de molécules cuivreuses. Il nous faut donc examiner par quel mécanisme ces molécules ont pu déterminer la mort.

2° Disons aussitôt que nous n'avons pas eu affaire à un empoisonnement aigu par le cuivre.

D'abord, les cas d'empoisonnement aigu par le cuivre ou ses dérivés, ont été contestés à tort ou à raison; en second lieu, il n'y a eu ni vomissements, ni diarrhée, ni angine inflammatoire, ni douleurs abdominales, symptômes attribués généralement à l'empoison-

nement aigu par le cuivre. Celui-ci a donc agi soit comme toxique très-chronique ou simplement comme topique ;

Plusieurs auteurs ont décrit les symptômes de l'intoxication chronique par le cuivre. Milon entre autres décrit les caractères suivants :

« Saveur âcre, sécheresse de la langue, nausées et vomissements, douleurs fixes dans l'estomac, coliques violentes, soif ardente, anxiété précordiale, douleurs dans les membres. »

Récemment, au Congrès international d'hygiène, M. Finckelburg, a soutenu que les petites doses de cuivre, en s'accumulant dans l'organisme, produisent des accidents d'intoxication chronique.

M. Bailly a observé le liséré gingival, bleu-verdâtre qui est dû selon lui à l'imprégnation lente de l'organisme par le cuivre.

M. Maisonneuve, de Rochefort, affirme l'existence de la colique de cuivre.

Aucun cas de mort n'est rapporté.

D'autres auteurs, et M. Chevalier en particulier, ont établi que les ouvriers qui préparent le verdet ne présentent aucune affection particulière et qu'un individu peut vivre dans une atmosphère chargée de poussière de cuivre sans altération appréciable de sa santé. Moi-même, je n'ai jamais observé d'accidents cuivriques chez une cinquantaine d'ouvrières employées à la tréfilerie de la fabrique de toiles métalliques de Saint-Denis, et pourtant la poussière métallique produite par le passage du fil de cuivre dans les filières est aussi ténue que celle employée par le sujet de l'observation.

M. le professeur Vulpian dit qu'on ne saurait admettre que les sels de cuivre produisent l'empoisonnement à la façon du mercure, de l'arsenic et du plomb, qu'ils pénètrent dans l'intimité des tissus, qu'ils se combinent avec les éléments anatomiques, qu'ils les frappent dans leurs fonctions et dans leur vie, et qu'ils produisent la mort comme le dernier terme d'une série d'actions toxiques, profondes et intimes. Telle est aussi l'opinion de M. Gubler.

L'observation que nous rapportons est en rapport avec les conclusions précédentes, car la mort n'est pas survenue comme le dernier terme d'une série d'actions toxiques ; elle est survenue brusquement, sans qu'aucun des symptômes peu graves, en définitif, de l'absorption cuivrique, ait pu la faire prévoir.

Nous ne croyons pas que les symptômes que présentait notre malade pendant près de 4 mois, aient été le résultat d'une intoxication cuivrique lente ; nous les attribuons ainsi que la mort à l'action topique du cuivre. Si des médecins qui ont observé des ouvriers travaillant le cuivre n'ont remarqué chez ceux-ci aucun symptôme morbide, il y en a d'autres qui ont constaté réellement des troubles produits par le cuivre. Les divergences tiennent sans doute aux mi-

lieux dans lesquels les ouvriers travaillent, au genre de travail auquel ils se livrent, et aux précautions prises pour éviter les accidents.

Notre malade a vécu pendant six mois, jour et nuit, dans une atmosphère cuivreuse; elle s'introduisait directement du cuivre dans la bouche, au moyen de son pinceau. Ce cuivre introduit dans le pharynx, dans l'œsophage, dans l'estomac, a pu déterminer, comme corps étranger, peut-être comme sel cuivrique, une inflammation légère mais continue des muqueuses, et comme conséquence la douleur épigastrique et la soif dont la malade s'est plaint dès le début des accidents.

L'action directe du cuivre sur la muqueuse du larynx et des grosses bronches explique l'oppression. L'intestin qui était à l'abri des poussières cuivreuses, n'a présenté aucun symptôme morbide. Quelques jours avant sa mort, le malade se plaint plus que d'habitude et il survint une éruption pustulo-vésiculeuse de la bouche et de la vulve. Sans insister sur la nature de cette éruption que je n'ai pu examiner qu'à la vulve, celle de la bouche ayant disparu déjà quand j'ai vu la malade, je regarde l'éruption même, comme un point important du diagnostic. Cette éruption ne peut être que le résultat de l'action topique du cuivre; elle est survenue au moment où tous les autres symptômes se sont aggravés et ont déterminé la malade à appeler un médecin, et elle n'a atteint que les muqueuses exposées à recevoir les molécules cuivreuses.

Le lendemain de la disparition de l'éruption de la bouche, apparaît le premier accès d'oppression. Cet accès ne pouvait-il être dû à une éruption semblable ou à une irritation de la muqueuse bronchique, et à une action consécutive du pneumogastrique. Ce qui nous confirme dans cette opinion, c'est que les accidents se sont passés dans la région du pneumogastrique. La malade est morte asphyxiée, sans qu'il se soit produit un obstacle mécanique à la respiration, sans que le poumon ait présenté la moindre lésion, sans que les muscles qui s'attachent au thorax et qui contribuent à la respiration aient été paralysés; loin de là, ils ont pour ainsi dire seuls entretenu la respiration, en soulevant presque tout d'une pièce la cage thoracique; cette asphyxie a donc été nerveuse.

L'action continue des poussières de cuivre sur les extrémités terminales du pneumogastrique a détruit ou altéré la sensibilité au moyen de laquelle s'accomplissent les réflexes nécessaires à l'acte de la respiration. L'action du pneumogastrique a été ainsi supprimée en grande partie, et la mort est arrivée par asphyxie comme chez les animaux auxquels on a coupé le pneumogastrique. Cette interprétation des symptômes explique le mécanisme de la mort et n'est pas en contradiction avec les opinions généralement admises sur l'action du cuivre. On objectera que la malade n'ayant jamais toussé, il en

résulte que les poussières de cuivre n'ont pas pénétré dans les bronches. Je réponds que les ouvriers travaillant dans une fabrique d'engrais et de noir animal, et qui absorbent une grande quantité de ces poussières irritantes, sont rarement pris de toux. Ils ont quelquefois des accès d'oppression qui cèdent à un vomitif ou à un purgatif.

On pourrait songer à une action spéciale du cuivre absorbé sur le système nerveux, et la moelle allongée en particulier. Scolosuboff, de Moscou, a démontré que l'arsenic absorbé se condense tout spécialement dans le tissu nerveux et en plus grande quantité dans la moelle; il pourrait en être de même du cuivre. Mais ce n'est là qu'une hypothèse et qui n'explique pas aussi bien les symptômes observés que l'interprétation que nous admettons.

M. Fernet lit un travail intitulé :

De l'herpès du larynx. — Quelques auteurs ont regardé le développement d'une éruption d'herpès dans le larynx comme une chose possible, et ils ont appuyé leur manière de voir sur certaines coïncidences ou sur quelques autres caractères qui pouvaient bien rendre cette opinion vraisemblable, probable même si l'on veut. Mais jusqu'à présent on n'avait jamais, à ma connaissance, constaté directement la vésicule d'herpès sur la muqueuse laryngée, on n'avait pas vu la lésion, ce qui pourtant était nécessaire pour entrainer, au besoin pour forcer la conviction.

Un fait qui s'est présenté récemment à mon observation me paraît combler heureusement cette lacune : chez un malade atteint d'un herpès généralisé fébrile, *j'ai vu l'éruption vésiculeuse dans le larynx* en même temps qu'elle avait envahi d'autres membranes muqueuses, notamment la conjonctive, la pituitaire, la muqueuse pharyngée et peut-être d'autres encore. Voici l'histoire succincte du malade; je n'insisterai que sur l'épisode qui a trait au sujet qui m'occupe en ce moment (1).

Il s'agit d'un homme de 30 ans, garçon de magasin, qui est entré dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine le 3 avril 1878. Cet homme était un tuberculeux dont la maladie semblait remonter à trois ou quatre mois. Il présentait déjà tous les signes d'un ramollissement étendu du sommet du poumon droit et d'une infiltration du sommet du poumon gauche et pendant le temps que le malade passa à l'hôpital, ces lésions évoluèrent avec rapidité.

Quoi qu'il en soit, le 26 avril commencèrent à se montrer des accidents nouveaux sur lesquels j'appelle l'attention : ce jour-là le ma-

(1) L'observation détaillée a été prise avec beaucoup de soin par mon interne, M. Labat.

lade se plaint de picotements dans les yeux avec écoulement abondant de larmes sans photophobie ; l'examen des yeux montre quelques points rouges isolés sur les conjonctives palpébrales, surtout au voisinage du bord libre des paupières. Il y a en même temps un peu de coryza et depuis hier il y a eu 8 à 10 selles en diarrhée ; le malade lui-même compare les matières qu'il rend à des crachats.

Le lendemain, 27 avril, apparition de 7 à 8 vésicules d'herpès groupées sur la face au-dessus du sillon naso-génien du côté droit ; persistance de la diarrhée, pas de fièvre. Le 28 avril, l'éruption d'herpès cutané se généralise, occupant les membres inférieurs, surtout au voisinage des genoux, les membres supérieurs, surtout au voisinage des poignets et le tronc, principalement en arrière où il y a des plaques, les unes vésiculeuses, la plupart bulleuses. La diarrhée continue ; pas de fièvre. Le 29 avril, l'éruption cutanée est encore plus abondante, mais de plus le malade se plaint de *mal de gorge* et il est *enroué* ; l'examen de la gorge ne révèle encore que de la rougeur sur les piliers antérieurs. Il est survenu un mouvement fébrile assez vif.

Le 30 avril, le mal de gorge et l'enrouement sont encore plus accusés et nous constatons des faits intéressants : sur le bord libre du voile du palais et de chaque côté de la base de la luette, nous trouvons un chapelet de vésicules très-rapprochées les unes des autres, dont les unes ont le volume d'une tête d'épingle, les autres celui d'une lentille, de couleur blanchâtre comme si elles étaient remplies d'un liquide séro-lactescent ; autour d'elles la muqueuse n'est que modérement rouge et sur ce fond les vésicules se détachent nettement ; la plupart paraissent intactes et distendues par le liquide qu'elles renferment. L'éruption de la peau a encore augmenté ; elle se présente sous plusieurs aspects : çà et là sur le tronc des groupes nettement vésiculeux, ayant la forme nummulaire et figurant deux zones concentriques séparées par un intervalle de peau saine, ici des vésicules discrètes ou confluentes de volume variable, là, enfin, des bulles de moyenne dimension. Le malade éprouve quelques picotements au niveau des plaques éruptives, il est surtout gêné par l'éruption très-abondante du cou et des aisselles. La fièvre persiste.

Le 1er mai, l'aspect des vésicules échelonnées sur le bord libre du voile du palais s'est notablement modifié : à la place occupée hier par les vésicules, on voit une couche blanchâtre presque uniforme rappelant l'apparence des plaques muqueuses ; on ne voit plus qu'une grosse vésicule très-nette sur la partie droite du palais. Cependant la voix reste enrouée depuis deux jours et je soupçonne alors qu'il pourrait exister dans le larynx une éruption analogue à celle de la gorge. N'ayant pas de laryngoscope sous la main, je m'adresse à l'obligeant concours de mon collègue le Dr C. Paul :

nous constatons ensemble et faisons constater à nos élèves l'*existence d'une grosse vésicule blanchâtre siégeant sur la muqueuse qui recouvre la face antérieure du cartilage aryténoïde gauche*; autour d'elle la membrane muqueuse paraît à peu près saine. La tolérance du malade pour l'examen laryngoscopique permet d'examiner attentivement cette vésicule et de la voir avec la plus grande netteté ; elle ressemble de tout point aux vésicules que nous avons observées a veille sur le voile du palais. L'éruption cutanée persiste. Il y a de plus une légère épistaxis. La fièvre reste vive.

Le 2 mai, l'éruption de la peau se modifie ; quelques-unes des vésicules se sont flétries, d'autres se sont rompues. Sur le bord libre du voile du palais, on ne trouve plus qu'un exsudat blanchâtre qui ne forme plus une couche continue. Le 3 mai, l'enrouement diminue, et en pratiquant l'examen laryngoscopique, je constate que la grosse vésicule qui s'était développée sur la muqueuse aryténoïdienne a disparu laissant à sa place une tache rouge. D'autre part, la muqueuse du voile du palais ne présente plus à son bord libre qu'un aspect mamelonné avec de minces exsudats blanchâtres. Le malade rend en toussant une assez grande quantité de crachats sanguinolents dont quelques-uns, par leur consistance et par leur viscosité, rappellent les crachats de la pneumonie. L'examen du thorax donne seulement des signes de bronchite et aucun signe de pneumonie. L'éruption cutanée se flétrit et se sèche. Quelques vésicules nouvelles ont encore apparu cette nuit en divers points de la peau. La fièvre persiste.

Le 4 mai, l'enrouement et le mal de gorge ont diminué : les crachats ont perdu l'apparence de crachats pneumoniques. L'éruption cutanée est presque effacée sur certains points ; elle est encore confluente aux aisselles. De grosses vésicules se sont encore montrées dans la nuit, mais elles semblent moins remplies de liquide que les premières. On ne trouve plus dans le larynx qu'une légère rougeur sur la muqueuse aryténoïdienne.

Jusqu'au 8 mai, il se fait encore quelques éruptions vésiculeuses et bulleuses peu abondantes en divers points du corps ; l'affection de la gorge et celle du larynx sont terminées; la voix a repris ses caractères antérieurs ; mais à deux reprises, le malade a eu de légères épistaxis imputables sans doute à une éruption dans les fosses nasales. A partir de ce moment, l'éruption d'herpès, qui a occupé tant de siéges différents, peut être considérée comme terminée. Le malade a encore de la fièvre surtout le soir ; mais cette fièvre et la cachexie, qui chaque jour se prononce davantage, doivent être rapportées à la maladie pulmonaire tuberculeuse dont l'évolution est très-rapide.

J'aurais plusieurs points intéressants à relever à propos de quel-

ques-unes des déterminations locales de cet herpès généralisé ; je voudrais faire remarquer en passant que l'éruption a affecté, en même temps que la peau, plusieurs membranes muqueuses, notamment celle de la gorge, ce qui n'est pas rare ; la conjonctive par laquelle elle a débuté ; la pituitaire, donnant lieu à du coryza et à plusieurs épistaxis ; peut-être la muqueuse du gros intestin ou seulement du rectum, amenant cette diarrhée glaireuse, dysentériforme, que le malade a éprouvée et que j'ai déjà observée dans un autre cas en coïncidence avec un herpès généralisé accompagné d'angine herpétique ; peut-être aussi la muqueuse des bronches, donnant lieu à ces crachats de caractère pneumonique qui se sont montrés pendant deux ou trois jours ; enfin la muqueuse laryngée.

Mais je ne veux insister aujourdhui que sur l'herpès du larynx, dont l'existence me paraît établie par l'observation qui précède. Or la constatation de ce fait n'a pas seulement un intérêt de curiosité, elle a peut-être une réelle importance au point de vue nosologique et au point de vue clinique : au point de vue nosologique, en établissant l'existence d'une espèce non décrite ou à peine indiquée d'affection aiguë du larynx ; au point de vue nosologique et clinique à la fois, en montrant que peut-être certaines affections aiguës du larynx, susceptibles de donner lieu à des exsudats pseudo-membraneux, englobées sous la dénomination commune de croup et considérées toutes comme de nature diphthéritique, ne sont que des herpès du larynx.

De même que, parmi les angines pseudo-membraneuses, il y a lieu d'établir plusieurs espèces distinctes, et que, parmi ces espèces, deux au moins sont bien démontrées, à savoir l'angine diphthérique et l'angine herpétique ou mieux l'herpès de la gorge, que tout le monde connaît depuis les remarquables travaux de M. Gubler ; de même peut-être y a-t-il lieu d'admettre que l'herpès du larynx doit prendre place à côté de la diphthérie dans le groupe des affections laryngées que l'on réunit sous le nom de croup.

Je dois me contenter d'indiquer ce point de vue dont l'examen approfondi exigerait de grands développements. Déjà, comme je l'ai dit, plusieurs auteurs avaient été conduits par le raisonnement et par l'intuition à admettre l'herpès du larynx et quelques-uns pensaient qu'on pouvait lui attribuer quelques cas de croup bénin. mais jusqu'ici l'existence même de cet herpès restait à l'état d'hypothèse plus ou moins vraisemblable. Dans le fait que je viens de rapporter, l'herpès du larynx a été vu et son analogie parfaite avec l'herpès de la gorge concomitant a été nettement constatée.

Quelques courtes citations suffiront pour montrer quel était l'état de la question qui m'occupe.

En 1857, M. Gubler démontrait l'existence de l'herpès des membranes muqueuses dans son mémoire sur l'herpês guttural (1).

L'année suivante, un de ses élèves, M. Féron, écrivait ce qui suit: « Dans les cas d'angine herpétique, l'inflammation se propage d'ordinaire aux lèvres, à la bouche, aux fosses nasales, à la trompe d'Eustache, moins souvent au larynx, et alors c'est une laryngite simple qu'on pourra reconnaître avec de l'attention (2). »

Pourquoi une laryngite simple? dit M. Morax, à qui j'emprunte cette dernière citation. Dans son excellent travail sur les affections couenneuses du larynx, M. Morax (3) admet l'existence d'un croup herpétique (c'est-à-dire production dans le larynx de fausses membranes non diphthéritiques et dues à un herpès du larynx): « On peut, dit-il, comparer le larynx au pharynx; les vésicules herpétiques se montrent sur toutes les muqueuses .... » Il insiste, pour le diagnostic de cette espèce particulière de croup, sur la valeur de la coïncidence de l'herpès labial et buccal avec les accidents laryngés.

MM. Peter et Krishaber, dans leur article si remarquable sur les maladies du larynx (4), ne parlent pas de l'herpès du larynx; mais M. Peter avait dit, dans l'article angines (5), à propos de l'angine herpétique, après avoir mentionné sa fréquente coïncidence avec l'herpès labial et buccal: « l'inflammation peut se propager au larynx, mais le fait est rare et l'on voit plus souvent cet herpès envahir les fosses nasales et la trompe d'Eustache. » Et ailleurs: « j'ai dit que l'angine herpétique est fréquemment accompagnée d'herpés de la bouche et des lèvres; il ne faudrait pas voir là une complication, il n'y a vraisemblablement alors qu'une seule et même affection. On peut en dire autant du coryza et de la laryngite. » Ainsi M. Peter admet l'herpès du larynx; mais il ne cite à ce sujet aucune observation et ne fournit pas d'indication bibliographique, d'où je crois pouvoir conclure que les documents positifs font défaut.

On le voit, l'herpès du larynx était accepté par plusieurs auteurs, mais il n'était pas démontré et récemment encore, dans son savant traité sur les maladies du larynx, M. Mandl (6) paraît nier l'existence de la laryngite herpétique; il est vrai que cet auteur a plutôt en

(1) Gubler, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris* et *Union médicale*, 1857.

(2) Féron, *De l'angine herpétique*, thèse inaugurale; Paris, 1852. p. 51.

(3) Morax, Thèse inaugurale, Paris, 1864, p. 50 et suiv.

(4) Peter et Krishaber, *Dict. encyclop. des sciences médicales*, 2e série, t. I.

(5) Peter. *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1re série, t. IV.

(6) Mandl. Traité pratique des maladies du larynx et du pharynx. Paris, 1872.

vue une laryngite placée sous la dépendance de la diathèse herpétique ; toujours est-il qu'il ne mentionne pas la possibilité d'une éruption d'herpès dans le larynx.

L'observation que je communique à la Société clinique, bien qu'elle ne soit qu'un fait isolé, me paraît juger la question et autoriser les deux propositions suivantes :

1° L'herpès du larynx existe, et il y a lieu de lui réserver une place dans l'étude des maladies aiguës du larynx ;

2° L'existence démontrée de cet herpès renforce l'hypothèse déjà émise que certains croups bénins pourraient être dus au développement d'une éruption d'herpès dans le larynx.

M. Peter. Dans mon article Angine, du Dictionnaire encyclopédique, j'ai admis la possibilité de l'herpès laryngé. Voyant par exemple un malade atteint d'herpès guttural, et constatant au bout de quelques jours l'existence d'une laryngite chez le même malade, j'ai pu poser la question et me demander s'il ne s'agissait pas d'une laryngite également herpétique. Mais, en cela, j'ai raisonné par induction et je n'ai jamais, comme M. Fernet, constaté *de visu* des vésicules d'herpès sur la muqueuse laryngée. C'est ce qui explique pourquoi, admettant *à priori* la possibilité de ce fait à l'article *angine*, je n'ai pas pu, faute de preuves et d'observations, ouvrir un chapitre spécial sur la laryngite herpétique dans mon article *larynx* fait en collaboration avec le Dr Krishaber.

Le fait de M. Fernet me paraît donc très-important au double point de vue du diagnostic et de la nosologie.

M. Letulle lit une observation intitulée :

Paralysie faciale a frigore avec névralgie faciale.—Si l'on s'en rapporte aux auteurs les plus compétents, la paralysie du nerf facial survenant sous l'influence d'un refroidissement s'accompagne bien rarement d'une névralgie faciale. L'observation suivante nous a paru par là même assez intéressante pour mériter d'être rapportée :

Il s'agit d'un jeune homme de 28 ans, facteur, entré le 3 avril dans le service. Depuis près d'un mois il serait atteint d'une paralysie unilatérale de la face, affection pour laquelle il n'a encore rien fait, espérant que tout disparaîtrait bientôt. Il se présente dans l'état suivant : La moitié droite de la face est immobile, l'orbiculaire des paupières ne peut se fermer; épiphora. La langue n'est pas déviée, le voile du palais n'est pas atteint. En outre le malade se plaint d'une douleur spontanée dans toute la moitié droite de la face et du crâne, douleur sourde, continue, s'accompagnant par instant d'élancements peu violents, irradiés dans tous les tissus de la face paralysée. On constate par la palpation qu'il existe une zône d'anesthésie légère occupant la région malaire, la joue et la plus grande partie de

la région temporale droites. D'autre part tous les points douloureux de Valleix sont facilement trouvés ; les plus sensibles à la pression sont le sus-orbitaire, le sous-orbitaire, le mentonnier et le condylien.

Le malade affirme que le matin du jour où il s'est aperçu au réveil de l'existence de sa paralysie, la douleur existait déjà avec les mêmes caractères et la même intensité qu'aujourd'hui. Il s'était refroidi la veille au soir, après une longue course faite sous la pluie.

Il existe quelques bourdonnements d'oreille, pas d'hyperacousie, mais au contraire une légère diminution de l'ouie. La sensibilité gustative et tactile de la muqueuse buccale est intacte.

Les courants faradiques ne produisent aucun effet sur les masses musculaires paralysées ; par contre ils sont très-douloureusement supportés. Les courants continus déterminent un faible mouvement fibrillaire dans les muscles de la joue, en particulier et peut être uniquement dans le zygomatique, au moment de la suppression du courant

Le 5 avril. On commence le traitement par les courants continus faibles.

Dès le 9. Le pli naso-génien commence à reparaître et à s'accuser nettement sous l'influence des contractions galvaniques.

Le 10. Quelques légers mouvements volontaires sont perceptibles dans la joue.

Le 12. La céphalée persiste encore, mais les douleurs de la face ont presque disparu. Les mouvements volontaires sont bien peu étendus ; cependant la face se redresse, et les zygomatiques fonctionnent assez bien, l'orbiculaire des paupières paraît se fermer un peu mieux.

Le 18. Le malade ne souffre plus qu'au niveau du trou mentonnier. Les mouvements volontaires sont plus étendus chaque jour.

L'amélioration continue jusqu'au 1er mai, et le 15 mai le malade quitte le service, bien qu'il ne soit pas encore absolument guéri. On note l'état suivant :

Tous les mouvements volontaires ont reparu dans les muscles de la face, mais encore peu étendus. L'œil se ferme bien, le traits se sont relevés et les deux moitiés de la face sont à peu près symétriques.

La sensibilité est encore un peu moins vive qu'à gauche, mais toute douleur a disparu.

M. Henri Huchard lit une note intitulée :

Sur un cas de concrétions muqueuses membraniformes de l'intestin. — La malade qui fait le sujet de cette observation est une femme de 50 ans environ, anémique, lymphatique, affectée habituellement

constipation opiniâtre, par le fait de son anémie et peut-être aussi d'une petite tumeur fibreuse siégeant à la paroi postérieure de l'utérus et comprimant ainsi l'intestin. Il y a trois semaines, elle me fit appeler pour une diarrhée toute particulière, dont elle était atteinte après une longue constipation, et qui consistait dans de fréquents besoins d'aller à la garde-robe et dans le rejet seulement de quelques matières liquides. Les choses allèrent de ce train pendant dix à douze jours, aucune amélioration n'était survenue malgré la médication employée (sous-nitrate de bismuth, diascordium, thériaque à l'intérieur, lavements amidonnés et laudanisés, etc.), quand elle rendit un jour sans douleur une masse assez considérable de petits cordons blancs, entrelacés, d'une apparence blanc grisâtre, grosse dans son ensemble comme un œuf de pigeon. Déroulés, ces cordons multiples mesuraient les uns 30 centimètres, les autres 40 cent. de longueur. Nul doute pour elle qu'elle n'eût le tænia. Mais dès que j'eus examiné ces fragments que je vous présente aujourd'hui, je me suis convaincu qu'il s'agissait d'un de ces cas de concrétions muqueuses membraniformes bien étudiés dans ces derniers temps, surtout par M. Siredey qui en a fait le sujet d'une communication très-intéressante à la Société médicale des hôpitaux en 1868. Ces cordons déroulés représentaient bien de loin l'apparence grossière d'un tænia, mais outre qu'ils n'étaient pas divisés en anneaux, ils présentaient à leur périphérie des filaments nombreux que l'on voyait très-bien flotter sous l'eau ; ils étaient creux, d'un diamètre extérieur égal à 8 millimètres, et d'un diamètre intérieur de 3 à 4 millimètres, ils ressemblaient à un tube de macaroni cuit.

Quoique je n'eusse aucun doute sur la nature de ces produits, je les fis examiner au microscope par M. Rémy, et voici le résumé de la note qu'il eut l'obligeance de m'adresser :

« Ces concrétions sont constituées par un réseau de filaments blanchâtres, de différents calibres, molles, mais résistantes à la traction ; d'un blanc gris dans l'eau, elles deviennent plus blanches dans l'alcool. Les filaments présentent au microscope une substance fondamentale striée longitudinalement. L'addition d'acide acétique ne change pas cet état.

« Il s'agit donc de mucus, car la fibrine serait devenue homogène Dans cette masse fondamentale, on voit des leucocytes, quelques globules sanguins, des cellules cylindriques en petit nombre et déformés et quelques gouttelettes de graisse. En résumé, cet examen confirme tout à fait la description qui se trouve dans le Traité des humeurs de M. Ch. Robin, et il s'agit bien certainement de concrétions muqueuses de l'intestin. »

Les jours suivants, la malade rendit des quantités assez considérables de matières semblables, et il est à remarquer que cette ex-

pulsion était toujours suivie chez elle d'un certain bien-être. Elle éprouvait seulement quelques douleurs abdominales, peu intenses. Au bout de huit jours, à la suite d'un purgatif léger, ces concrétions disparurent complétement, et à l'heure actuelle la malade ne se plaint plus que d'un peu de constipation.

Si je me suis décidé à vous parler de ce fait, c'est qu'il offre un beau spécimen de ces concrétions muqueuses membraniformes. Leur ressemblance avec le tænia a bien pu faire commettre des erreurs dans l'esprit surtout des malades qui affirment souvent sans autre preuve au médecin qu'ils sont affectés du ver solitaire. Dans ce cas, on doit se faire présenter le corps du délit, faute de quoi on s'expose à vouloir combattre par des tænifuges répétés une maladie qui n'existe pas. Dernièrement encore, dans mon service de l'hôpital Temporaire, une malade m'affirmait qu'elle avait le tænia ; elle avait déjà pris trois doses de kousso sans résultat, et cela sur les conseils du médecin. Je voulus voir, et constatai immédiatement qu'il s'agissait tout simplement de concrétions de mucus.

Un fait sur lequel j'appelle l'attention, c'est la forme de ces produits. On conçoit très-bien que, sous l'influence de la constipation et d'une perversion sécrétoire, la muqueuse intestinale s'irrite, qu'elle transmette cette irritation aux glandes de l'intestin qui alors sécrètent une plus grande quantité de mucus ; on comprend même bien que ce mucus, vu l'immobilisation relative de l'intestin, se concrète en membrane et soit rejeté en rappelant le moule et les dimensions de l'intestin. Mais il n'en est pas de même ici ; ce sont de petits cordons blanchâtres, d'un calibre bien inférieur à celui de l'intestin. Comment donc expliquer ce fait? M. Raynaud, qui a présenté à la Société anatomique en 1874 un fait absolument semblable au mien, sous le nom d'entérite pseudo-membraneuse, pense que la couche muqueuse se détachant de l'intestin s'est enroulée en cylindre sous l'influence de mouvements analogues aux mouvements péristaltiques.

C'est là sans doute une hypothèse ingénieuse, mais nous avouons cependant que l'explication de M. Debove nous satisfait davantage. Le mucus tapisse tout l'intestin et forme un tube, dit-il, puis ce tube se détache et, se rétractant progressivement, arrive à présenter un très-petit calibre. Cependant, il ne faut pas oublier non plus que dans mon observation il y avait une tumeur fibreuse de la paroi postérieure de l'utérus, et que la compression de cette tumeur sur l'intestin pouvait pour sa part contribuer à diminuer le volume de la concrétion muqueuse.

Un deuxième point sur lequel il faut insister, c'est l'étiologie. Or, cette femme était fortement constipée, elle présentait une affection utérine, deux des conditions qui président souvent à la formation

de ces produits (*entérite glaireuse* de Nonat). Il est encore une troisième cause qui n'existait pas chez notre malade, mais qu'il faut toujours chercher, c'est l'état nerveux (nervosisme, hystérie, hypochondrie, etc.).

Mais il est juste de dire que toutes ces causes peuvent se fondre en une seule, les affections utérines (déplacements utérins, métrites, périmétrites, etc.), certaines affections nerveuses, telles que l'hypochondrie et l'hystérie, prédisposent en effet à la constipation, et c'est celle-ci qui devient la cause productrice la plus importante de ces concrétions. Aussi, de cette opinion confirmée par des observations nombreuses se dégage l'application thérapeutique suivante : il faut vaincre cette constipation pour empêcher la production de ces concrétions, et recommander l'emploi de laxatifs ou de purgatifs (huile de ricin, eaux minérales purgatives)

Dans l'observation de M. Siredey, ce sont les purgatifs seuls qui amenèrent des résultats durables ; dans celle de Christian (*Recueil des Mémoires de médecine militaire*, 1835), on obtint la guérison d'une malade qui rendit plus de cinq livres de fausses membranes gélatiniformes, etc. L'indication des purgatifs est d'autant plus pressante que dans certains cas rares, mais possibles, comme dans celui de M. Guyot (*Société médicale des hôp.*, 1868), ces masses muqueuses ont pu, par leur accumulation, donner lieu aux symptômes de l'étranglement interne.

Par conséquent, il n'est donc pas nécessaire dans la plupart des cas, comme le pense M. Siredey, d'admettre l'existence d'une sorte de névrose intestinale qui, par suite d'un trouble de l'innervation, tiendrait sous sa dépendance, et la constipation et la perversion ou l'augmentation des sécrétions intestinales. Sans doute, on peut invoquer en faveur de cette hypothèse, les douleurs d'entéralgie parfois extrêmement violentes qui s'observent parfois, le fait cité par Grisolle, et qui a rapport à une névralgie du gros intestin, amenant après chaque crise de souffrances une sécrétion de matière blanche, jaunâtre, albumino-fibrineuse. Mais ces cas sont en somme exceptionnels, et l'on ne saurait s'appuyer sur eux pour fonder une théorie quelconque.

On ne saurait non plus rattacher toujours l'hypersécrétion du mucus intestinal à l'herpétisme, en se fondant, comme le veut M. Le Bret (*Annales de Dermatologie* de 1869) sur l'action favorable des bains de Barèges. Car les malades sont bien loin de présenter tous les attributs de l'herpétisme et l'adage « *naturam morborum* » ne peut être élevé à la hauteur d'une démonstration scientifique.

Néanmoins, il est évident que, dans certains cas, l'herpétisme doit jouer le principal rôle ; et nous pensons que l'on peut rapprocher ces faits de certaines formes de *dysménorrhées pseudo-membra-*

neuses d'origine herpétique caractérisées par l'expulsion de concrétions de mucus (et non pas l'expulsion de la muqueuse comme cela survient dans la *dysménorrhée membraneuse* proprement dite). Mais il ne faut pas croire que l'expulsion chez la même malade de fausses membranes ou de concrétions de mucus plaide en faveur de leur origine herpétique; dans ces cas, c'est l'affection utérine qui a provoqué la constipation, laquelle à son tour a donné lieu à la formation des concrétions muqueuses.

Enfin, s'il existe parfois des phénomènes d'inflammation catarrhale, ceux-ci sont secondaires, ils se développent consécutivement à la constipation, et ne sont pas toujours les premiers en date, comme tendrait à le faire croire un travail du reste très-remarquable de M. le professeur Wannebroucq, de Lille (*De l'entérite interstitielle, entérite pseudo-membraneuse*, lu à l'Association française pour l'avancement des Sciences, 1875, p. 694; et thèse inaugurale de Paris, de Jourdon, sur *L'entérite pseudo-membraneuse simple*.

Ainsi donc, sans vouloir prétendre qu'une même étiologie soit applicable à tous les cas, nous pensons que la constipation est une des causes les plus fréquentes de cette singulière affection, et notre observation est absolument confirmative à ce sujet, puisque ces productions muqueuses ont complétement disparu après l'administration d'un léger purgatif. C'est du reste là l'opinion d'un grand nombre d'auteurs, opinion qui a été confirmée dans ces derniers temps par M. Lereboullet, dans un travail intéressant sur *Quelques accidents dus à la constipation* (*Gazette hebdomadaire*, n°s 32 et 33, 1875), et dans la thèse inaugurale d'un de ses élèves, M. Poignard, en 1875 sur *les concrétions muqueuses membraniformes de l'intestin*.

M. Peter fait une communication intitulée :

Températures morbides, locales et générale, dans un cas d'hydropneumothorax tuberculeux, — Un nouveau cas de pneumothorax tuberculeux (analogue à celui dont j'ai communiqué à l'Académie les températures locales et générale) vient de me fournir des chiffres thermiques généraux et locaux des plus intéressants comme aussi des plus probants quant aux températures morbides locales ; et l'on m'en pardonnera, je l'espère, les détails en raison de leur importance.

Un jeune homme de dix-neuf ans entre dans mon service de la Pitié le 11 octobre dernier et y présente tout à coup les signes d'une perforation pulmonaire : Angoisse terrible, avec point de côté à gauche, dyspnée excessive, tendance aux lipothymies, sueurs froides, sensation de déchirement à l'épigastre ; en même temps pouls petit, accéléré, intermittent. Aussitôt mon interne, M. le Dr Cuffer, prend la température axillaire et intercostale des deux côtés. Dans

l'aisselle, la température est de 37°,4; dans le cinquième espace intercostal *gauche* (du côté où s'est faite la perforation) la température est de 36°; elle est de 36°,4 du côté droit.

Il n'y a encore que les signes d'un épanchement de gaz dans la plèvre gauche, voussure de la paroi, sonorité tympanique à la percussion, souffle amphorique, sans tintement métallique. Cœur refoulé à droite.

Le lendemain matin, les conditions physiologico-pathologiques ont changé, comme aussi les chiffres thermiques : il y a commencement de pleurite, le pneumothorax est devenu un hydropneumothorax : tout à fait à la base, matité à la percussion, partout ailleurs son tympanique (excepté au niveau de la fosse sous-épineuse où existent probablement des fausses membranes et des adhérences) ; souffle amphorique, tintement métallique, bruit d'airain de Trousseau, rien n'y manque que la fluctuation hippocratique. En même temps voici ce que sont devenues les températures générale et locales : dans l'aisselle 37°,5; au cinquième espace intercostal *gauche* 37°,3 ; au cinquième espace intercostal droit 36°,8. Ainsi, du côté de la perforation, la température pariétale s'est élevée en seize heures de 1°,3.

Et il est tout à fait instructif et révélateur de voir ce qu'était devenue dans le même temps la température générale : elle était restée sensiblement la même qu'avant l'accident, ne s'étant élevée que de 0°,1 (37°,5 au lieu de 37°,4).

Le surlendemain 13 octobre, au bout de quarante heures, le souffle amphorique persiste, mais le tintement métallique s'entend difficilement. Il n'y a toujours pas de bruit de succussion hippocratique. On ne trouve de matité, et très-faible, qu'à la partie inférieure. Je dis aux assistants que le pneumothorax prédomine sur la pleurite, et que peut-être la perforation pulmonaire s'est bouchée.

Voici maintenant les chiffres thermiques axillaire et locaux : aisselle, 37°,8 ; espace intercostal *gauche*, 37°,1 ; espace intercostal droit, 37°,4.

Au bout de quarante heures, la température axillaire s'est ainsi élevée de 0°,4, tandis que la pariétale *gauche* s'est élevée de 1°,1, en vertu de la lésion de voisinage. Quant à la température pariétale droite elle était plus élevée de 1° qu'avant l'accident et de 0°,3 de plus que le côté le plus lésée. Nous essayerons tout à l'heure de voir pourquoi.

Le 14, il n'y a plus de tintement métallique, plus même de souffle amphorique ; on n'entend que le silence, un silence absolu ; c'est-à-dire qu'il ne s'agit vraiment plus que d'un pneumothorax.

La température axillaire est tombée à 37° ; la pariétale *gauche* à 35°,8 ; la droite à 36°,9. Au bout de soixante-quatre heures, la température axillaire est redevenue ce qu'elle était avant l'accident ; la

température pariétale *gauche* a baissé de 0°,2 (35°,8 au lieu de 36) ; et la pariétale droite est au contraire de 0°,5 plus élevée qu'auparavant, et de 1°,1 plus élevée que celle de la paroi gauche, qui est en rapport avec le pneumothorax.

Le 14 au soir, la température axillaire reste à 37° ; la pariétale *gauche* s'abaisse encore et tombe à 35°,3 ; au contraire, la pariétale droite s'élève encore et monte à 37°. Il n'y avait certainement plus de pleurite, puisque la température axillaire était baissée de 0°,4 et que la température locale, à *gauche*, avait baissé de 0°,7, tombant ainsi de 0°,5 au-dessous de la moyenne normale. Et, cependant, la température locale *s'élevait toujours* à droite (comme il est arrivé dens mon premier cas d'hydropneumothorax signalé à l'Académie, et pour les mêmes raisons).

Le 15, l'état général est lamentable ; le malade couché sur le dos reste immobile ; pâle comme un cadavre, il en a presque la température périphérique, le nez est absolument glacé, les mains et les pieds sont froids ; une sueur visqueuse couvre le corps. Il ne prend que quelques cuillerées de bouillon, de thé chaud et de vin. C'est la réalisation de la double inanitiation digestive et respiratoire.

Cependant, la température axillaire est de 37°,3 ; la pariétale *gauche* de 35°,8 ; la droite, au contraire de 37°,2. Le soir, la température axillaire était de 37°,5 ; la pariétale *gauche*, de 35°,9 ; la pariétale droite de 37°,2.

J'abrége pour dire que l'état général alla nécessairement s'aggravant toujours et que le malade succomba dans la nuit du 19.

Voici ce que furent les températures axillaire et locales dans les deux derniers jours de la vie :

Le 18, dans l'aisselle 37°, 2 ; à la paroi thoracique *gauche* 35° (1° *de moins* qu'avant l'accident ; 0°,8 de moins que la moyenne normale) ; à la paroi thoracique droite 36°,1 (0°,3 de moins qu'avant l'accident.)

Le 19, dans l'aisselle, 37° ; à la paroi thoracique *gauche*, 35° ; à la paroi thoracique droite, 36°. Les trois températures sont plus basses qu'avant la perforation pulmonaire ; mais surtout la température du côté où la perforation s'est accomplie.

A l'autopsie, la ponction de la paroi thoracique gauche faite sous l'eau donne issue à une quantité considérable de gaz, et on ne trouve à la base de la cavité pleurale gauche qu'un demi-litre environ de liquide non purulent, mais un peu louche et contenant quelques flocons fibrineux. La plèvre ne présente ni rougeur ni épaississement. On n'y voit aucune trace d'inflammation récente. En arrière et en haut il y a d'anciennes adhérences (là où on avait trouvé de la matité pendant la vie et qu'on avait diagnostiquées). Le poumon gauche est complètement rétracté et refoulé en arrière et en haut.

Par l'insufflation on n'y découvre aucune trace de fistule pulmonaire (la perforation s'est évidemment bouchée). Ce poumon est le siége de cavernes tuberculeuses et de dilatations bronchiques. A la surface, ulcérations superficielles de la plèvre, par lesquelles auraient pu se faire d'autres perforations.

Le poumon droit est infiltré ; au sommet on trouve des parties ramollies ; les deux lobes supérieur et inférieur présentent quelques granulations. Le lobe inférieur offre à son bord postérieur un noyau caséeux ramolli. Il n'y a de ce côté aucune trace d'adhérences ou de pleurésie.

Les ganglions bronchiques sont assez volumineux ; les nerfs vagues (douloureux à la pression au cou pendant la vie) sont accollés à ces ganglions, mais non adhérents ni englobés. Il n'y a aucune rougeur du névrilème.

Cœur petit et pâle.

Foie gras (1).

Il n'est peut-être pas sans intérêt de voir, et d'ensemble et successivement, ce que furent les variations de la température dans l'aisselle ainsi que sur les parois thoraciques gauche et droite, du moment de l'accident au huitième jour qui le suivit.

D'abord le tableau d'ensemble :

PREMIER TABLEAU.

DATES.	TEMPERATURES		
	Axillaire.	Thoraciques	
		Gauche.	Droite,
Au moment de l'accident	37,4	36,0	36,4
Seize heures après......	37,5	37,3	36,8
Le 3e jour..............	37,8	37,1	37,4
Le 4e jour..............	37,0	35,8	36,9
Le 5e jour..............	37,3	35,8	37,2
Le 7e jour..............	37,2	35,0	36,0
Le 8e jour..............	37,0	35,0	36,0

On voit par ces chiffres, d'abord, que la température générale (1re colonne) varia très-peu dans les huit jours que persista l'existence ;

Ensuite, qu'elle ne s'éleva que pendant deux jours : de 0°,1 seize heures après l'accident, et de 0°,4, trente heures après celui-ci (le troisième jour);

(1) Cette observation a été recueillie grâce au concours de M. Cuffer, interne et de M. Cambillard, externe, que je remercie publiquement de leur zèle.

Enfin qu'elle baissa de 0°,1 à 0°,4 les jours qui suivirent.

Mais on remarquera surtout, fait considérable au point de vue de la pathologie générale, que *l'élévation de 0,4 dans la température générale ne survint que le lendemain du jour où la température locale s'était élevée bien autrement, s'était élevée* de 1°,3 ; c'est-à-dire plus de TROIS FOIS DAVANTAGE. Il serait donc absolument irrationnel de croire qu'ici la température générale tenait la locale sous sa dépendance : c'est évidemment le contraire qui est la vérité : la lésion locale engendre d'une part la température locale et déverse d'autre part un nouveau coefficient de calorique dans la masse du sang. Cela est clair ; cela est physique ; cela est nécessaire.

Examinons maintenant les chiffres thermiques de la paroi thoracique *gauche* (côté de la perforation) à partir de l'accident jusqu'au huitième jour.

IIe TABLEAU.

TEMPÉRATURE PARIÉTALE GAUCHE.

(Côté de la perforation).

Au moment de l'accident.	36.0
Seize heures après........	37,3
Le 3e jour................	37,1
Le 4e jour.......	35,8
Le 5e jour................	35,8
Le 7e jour................	35,0
Le 8e jour....	35,0

Cet examen nous fait voir qu'un jour excepté, alors qu'il y eu commencement de pleurite, du début à la terminaison du pneumothorax la température locale du côté de la perforation resta inférieure à celle du côté opposé, rempli par le poumon tuberculeux. Non pas qu'il y eût du côté de la perforation abaissement de la température par le fait de la lésion, mais parce que le thermomètre ne se trouva plus en rapport de voisinage qu'avec un épanchement gazeux ; tandis que, du côté opposé, il se trouvait au contact d'un poumon tuberculeux, et en indiquait la température morbidement plus élevée.

Examinons enfin les chiffres thermiques successifs de la paroi thoracique droite pour les mêmes jours :

IIIe TABLEAU.

TEMPÉRATURE PARIÉTALE DROITE.

Au moment de l'accident...	36,4
Seize heures après..........	36,8
Le 3e jour.................	37,4
Le 4e jour.................	36,9

Le 5e jour.................	37,2
Le 7e jour.................	36,1
Le 8e jour.................	36,0

On remarquera que la température locale du côté opposé à la perforation s'éleva les deuxième, troisième, quatrième et cinquième jours après l'accident ;

Que cette surélévation ne fut ni parallèle ni semblable à celle du côté de la perforation, à gauche la température étant le plus élevée le deuxième jour; à droite le troisième (voir le premier tableau) ;

Que la température locale du côté de la perforation baissa à partir du quatrième jour et ne cessa de baisser jusqu'à la mort ; tandis que la température locale du côté opposé à la perforation, qui s'éleva médiocrement dans les premières heures de l'accident, s'éleva d'autant plus que la température baissait davantage du côté de la perforation ; qu'ainsi le quatrième jour après l'accident elle dépassait celle-ci de 1°,1, et de 1°,4 le cinquième jour (voir le premier tableau).

Or cette température plus élevée du côté opposé à la perforation ne se peut concevoir que par un acte de *suppléance*. ou mieux par ce simple fait que le poumon gauche étant supprimé par la compression de l'épanchement gazeux, tout le sang de l'artère pulmonaire devait se porter à droite et y élever d'autant la température. Qu'il n'y eût là d'ailleurs qu'une hyperthermie *fonctionnelle* et non une hyperthermie morbide, phlegmasique ou autre, la chose était démontrée par ce détail que la température axillaire était à peu près invariablement restée aux alentours de 37° (37° et 37°,3) alors que la température pariétale droite s'élevait de 1° et davantage (voir le premier tableau). C'était donc un *fait physique, la* DISPARITION *du poumon* et son remplacement par des gaz à gauche, qui abaissait de ce côté la température pariétale ; comme c'était un *autre fait physique*, l'arrivée d'une plus grande quantité de sang dans le poumon droit qui élevait de ce côté la température pariétale.

Ainsi se trouve enfin expliquée cette apparente discordance des chiffres thermiques axillaire, pariétal gauche et pariétal droit.

Mais le fait qui importe le plus au sujet qui nous occupe (et que je veux surtout mettre en forte saillie), c'est la démonstration de l'existence de foyers morbides locaux thermogènes, fabricateurs spontanés de calorique, indépendants de la température générale et modificateurs de celle-ci.

Ce cas, où nous voyons la paroi thoracique successivement ÉCHAUFFÉE et REFROIDIE par la lésion, répond doublement aux objections qu'on a pu faire et qu'on a faites aux températures morbides locales, comme à l'étude et à la recherche de celles-ci. Il n'y avait cependant pas à tant distinguer. La paroi thoracique s'é-

chauffe au contact d'une lésion pulmonaire ou pleurale, comme la joue au voisinage d'une fluxion dentaire. Eh bien ! veut-on savoir de combien une joue dans ce cas peut être *plus chaude* que l'autre ? de *deux degrés !* Or, il est bien évident que ces deux degrés que la joue gauche possède alors en plus que la joue droite, ce n'est pas elle qui les a engendrés, mais la phlogose gengivale en contact. Et il est tout aussi évident que ce que fait la phlogose alvéolo-dentaire pour la joue (cette paroi de la bouche), une lésion intra-thoracique (phlogose ou tuberculose) le pourra faire pour la paroi du thorax.

Les secrétaires des séances,
Henri Huchard et Labadie-Lagrave.

Séance du 15 novembre 1878.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

M. Nicaise présente une observation intitulée :

Empoisonnement aigu par le cuivre métallique pulvérisé. — B..., G., âgé de 45 ans, travaille depuis trois ans dans une usine électro-métallurgique ; il entre le 15 avril 1863 à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Michel, nº 12.

Constitution bonne ; a eu la variole à 5 ou 6 ans ; pas d'autres maladies antérieures. Il est très-sujet à s'enrhumer et tousse depuis 18 mois.

Le 18 mars, on l'emploie pour la première fois à la pulvérisation du cuivre, en remplacement d'un ouvrier qui était malade. B... ne sait ce qu'a eu ce dernier, mais seulement qu'il est resté souffrant pendant huit jours. B... a cessé de travailler à la pulvérisation le 21 mars au soir, c'est-à-dire après quatre jours.

Le premier jour, ce travail lui fut désagréable, il eut de la sécheresse des narines, de la gorge, il était gêné pour respirer, il ne pouvait plus priser.

Le quatrième jour, les narines sont toujours sèches, la tête est lourde, B... est fatigué, sans appétit ; il n'a ni douleurs, ni diarrhée. Dans la nuit, il est réveillé par des coliques violentes dans les flancs, surtout à gauche, dit-il; il a de fréquentes envies de vomir.

Le 22 mars. Il prend du lait ; diarrhée abondante. Un médecin ordonne un bain et une purgation ; les coliques diminuent ainsi que les nausées.

Le 23. Les coliques ont cessé, diarrhée.

Huile de ricin, 10 gr. Après l'avoir prise, le malade a eu des vomissements verdâtres abondants, ayant, disait-il, le goût du vert-de-gris, il prétendait distinguer ce goût d'avec celui de la bile.

Le 24. B... est mieux, mais faible.

Quelques jours après la faiblesse augmente ; les jambes sont le siége de douleurs vives, elles deviennent froides ; le malade ne peut marcher que difficilement.

Entre à l'hôpital le 15 avril.

B..., a craché du sang en petite quantité, il y a trois semaines, après avoir cessé de travailler à la pulvérisation du cuivre ; il a maigri depuis cette époque.

Il ressent des douleurs vives dans les membres inférieurs, beaucoup plus marquées dans les jambes que dans les cuisses ; la sensibilité paraît un peu diminuée dans ces régions, où il éprouve une sensation de froid ; la marche est impossible.

Les trois derniers doigts de la main gauche sont engourdis ; dans l'extension du bras, il y a un tremblement très-marqué.

Anorexie, langue blanche, pouls fréquent; crachats spumeux abondants.

16 avril. Légère amélioration ; bain savonneux.

Le 17. Bain sulfureux ; le malade revient seul du bain, les douleurs diminuent ; la chaleur revient dans les membres.

Le 19. L'amélioration continue ; douleurs rares, les forces reviennent.

Le 29. B... marche facilement, mais se fatigue vite ; la santé est meilleure.

4 mai. Il ne reste plus qu'un peu d'engourdissement dans les jambes.

Le 12. Exeat, guéri. L'examen des urines, fait à diverses reprises, n'avait rien donné.

Le malade qui fait le sujet de cette observation, travaillait dans une usine électro-métallurgique où l'on ne s'occupait que de galvanoplastie.

Les objets à recouvrir d'une couche de cuivre sont déposés dans un bain de sulfate de cuivre où sont placés des couples de pile ; le bain dépose du sulfate de zinc.

Dans cette usine, on fabriquait également de la poudre de cuivre. Dans un bain de sulfate de cuivre, on place les piles et des feuilles de plomb sur lesquelles on a le lendemain des plaques minces de cuivre, que l'on enlève facilement. Pour réduire celle-ci en poudre, on les met dans un mortier où vient tomber un pilon. Ces mortiers, au nombre de trois, sont renfermés dans une sorte de guérite plus large que profonde, celle-ci s'ouvre sur un côté, par une porte qui en occupe toute la largeur et permet de voir ce qui se passe à l'intérieur. Elle

sert aussi à remettre au fond du mortier le cuivre qui se dépose sur les parois. Les ouvriers employés à ce travail portent un masque en caoutchouc, au niveau de la bouche muni d'une trompe, qui contourne le tronc et est fixée sur le dos; de cette manière, l'ouvrier ne respire pas la poussière cuivreuse. La porte de la guérite est ouverte au moins toutes les heures; le travail journalier est de 14 heures; à ce moment, des nuages épais de poussière s'échappent; on cherche à les éviter en se plaçant derrière la porte. L'ouvrier arrête le pilon avec une cheville.

En sortant du mortier, le cuivre est encore tamisé, l'ouvrier doit conserver son masque.

Notre malade n'a pas pris cette précaution, il a simplement mis devant sa bouche un morceau d'étoffe qui tombait à chaque instant et le gênait pour respirer. Cette étoffe, blanche (calicot), s'imprégnait de poussière de cuivre et d'humidité venant de la bouche, aussi devenait-elle rapidement verte. Le linge buccal était changé tous les jours ou tous les deux jours.

En résumé, notre malade, après avoir travaillé quatre jours à la pulvérisation du cuivre, a présenté des signes d'intoxication bien manifestes et qui se sont développés rapidement. Le malade n'ayant pas voulu prendre les précautions réglementaires, a dû absorber une grande quantité de poussières de cuivre.

B... a éprouvé d'abord de la sécheresse de la gorge, des narines, de l'anorexie, de l'oppression; puis des coliques, des nausées, des vomissements, de la diarrhée. Il a ressenti des douleurs vives dans les jambes, une très-grande faiblesse, qui rendait la marche presque impossible; la sensibilité des membres paraît avoir présenté quelques troubles.

L'état général était atteint; le malade a maigri.

Après un mois de l'amélioration est survenue, et au bout de sept semaines la guérison était complète.

La plupart des symptômes présentés par notre malade, sont ceux qui ont été observés par Mialhe, Desayvre, Perron et Maisonneuve (de Rochefort), dans l'empoisonnement par le cuivre. Milon a signalé déjà les douleurs dans les membres.

M. Josias lit, à l'appui de sa candidature, une observation intitulée :

Tumeur de la région trochantérienne. Grande difficulté du diagnostic. Examen histologique (kyste dermoïde). — La malade qui fait l'objet de notre communication est entrée le 10 avril 1878 dans le service de M. le professeur Trélat, pour une tumeur située au niveau de la région trochantérienne du côté gauche. Elle occupait le lit nº 2 de la salle Sainte-Rose.

Mme X..., âgée de 46 ans, femme de ménage, est assez bien con-

stituée, occupe une petite situation, a été malheureuse toute sa vie, et subissait les mauvais traitements d'un mari brutal. Parmi ses antécédents héréditaires, nous relevons que sa mère est morte à 86 ans, paralysée, et qu'une sœur est morte d'une affection de poitrine. Etant jeune la malade n'a eu ni croûtes sur la tête, ni glandes au cou, ni taches sur la peau ; en un mot, elle est indemne de tous accidents syphilitiques et scrofuleux. Réglée à 17 ans, elle a toujours vu régulièrement ; depuis cinq ans les règles sont moins abondantes; jamais de leucorrhée. A 18 ans elle fait une fièvre typhoïde ; à 30 ans, à la suite de nombreuses veilles près d'une personne malade, elle ressentit des douleurs dans la cuisse et dans la jambe gauches ; ces douleurs auraient persisté trois ans, sans mettre toutefois la, malade dans l'impossibilité de continuer ses travaux journaliers.

A 40 ans, elle eut un eczéma de la tête ; et, à cette même époque son genou gauche aurait augmenté de volume. Il y a trois ans et demi environ, elle reçut, sur la face postérieure de la cuisse gauche, un coup de pied de son mari. Dès le lendemain, une douleur vive se manifesta dans la jambe correspondante, et la malade se mit à boiter légèrement. Deux mois après, elle constate sur le tiers supérieur et postéro-externe de sa cuisse gauche, une petite tumeur profonde, à laquelle elle attribue les dimensions d'une noisette. Cette tumeur, peu douloureuse au début, n'a cessé de s'accroître. La douleur elle-même est devenue plus vive au niveau de la tumeur, ainsi que dans la cuisse gauche, depuis la hanche jusqu'au genou (la malade couchait alors sur un simple matelas et dans une chambre humide). Depuis deux ans la douleur a augmenté d'intensité et s'est manifestée plus souvent. Au mois d'octobre 1877, elle raconte que son pied gauche, s'étant pris dans un paillasson déchiré, elle fit une chute de telle sorte que tout le côté droit de son corps alla butter contre un mur. Depuis ce moment la tumeur a, dit-elle, augmenté de volume, et la douleur est devenue plus intense. Cette douleur se trouvait, ou exagérée, soit par la marche, soit par la station assise, ou calmée par le repos au lit, à la condition toutefois qu'il n'y eut ni déplacement du corps ni mouvement de la cuisse. Notons enfin que cette douleur n'a cessé de s'irradier dans toute la cuisse, depuis la région trochantérienne jusqu'au genou.

Le traitement qui a été institué a consisté dans l'application d'un vésicatoire sur le lieu de la tumeur, puis en badigeonnages répétés avec la teinture d'iode et en quelques bains sulfureux.

Etat actuel. — Au niveau du tiers supérieur de la région postéro-externe de la cuisse gauche, existe une petite tumeur, située à 13 centimètres au-dessous du grand trochanter et à 23 centimètres de l'épine dorsale antérieure et supérieure du même côté gauche. Cette de tumeur n'est pas apparente et ne peut être reconnue par un simple

palper ; mais si, descendant de la région trochantérienne vers le creux poplité, on exerce une certaine pression, la main perçoit l'existence d'une grosseur dure, peu volumineuse. Un examen local plus attentif permet de reconnaître que cette tumeur siége dans les parties profondes, au niveau de l'os, et est mobile, résistante, arrondie, douloureuse ; enfin, il a semblé à quelques personnes qu'elle était fluctuante. La peau, qui répond à la tumeur, n'a subi aucun changement de coloration. Lorsqu'on palpe la région trochantérienne, il est difficile d'arriver à la notion d'un point maximum de la tumeur ; néanmoins, la douleur existe nettement et d'une façon persistante au niveau de la tumeur ; immédiatement au-dessus de celle-ci, la sensation de douleur est assez vague ; mais, sur la région fessière, la pression du doigt provoque quelques points douloureux, dont le principal répond à l'échancrure sciatique, au niveau de l'émergence du petit nerf sciatique. Les mouvements de l'articulation coxo-fémorale gauche existent dans toute leur intégrité, s'exécutent aisément et ne sont accompagnés ni de douleurs, ni de craquements. Les autres articulations sont normales. La marche, la station assise, et le décubitus latéral gauche déterminent une douleur supportable au niveau de la tumeur elle-même et dans toute l'étendue de la cuisse ; une marche prolongée occasionne des douleurs vives et oblige la malade à s'arrêter ou à boiter. Il ne s'agit donc ni d'une lésion articulaire, ni d'une lésion osseuse, mais bien d'une tumeur sur le diagnostic de laquelle nous allons nous étendre et qui a été accompagnée d'une névralgie sciatique. Nous n'insistons pas sur cette névralgie sciatique qui paraissait dominer la scène morbide et qui a disparu rapidement sous l'influence des injections de morphine et du repos au lit. L'arthrite et l'ostéite ne pouvant donc entrer en ligne de compte, il nous reste à examiner ce que peut être cette petite tumeur, qui ne détermine ni changement de coloration à la peau, ni relief, que la main disposée en griffe saisit comme une boule ensevelie dans les profondeurs des tissus et à laquelle on imprime quelques mouvements, tout en reconnaissant qu'elle paraît reliée à la partie trochantérienne par un pédicule d'attache. Il importe de bien préciser que cette tumeur de la cuisse s'est développée deux mois après un coup de pied, pour la rapporter à un traumatisme, et pour faire songer soit à un abcès, soit à un épanchement sanguin. Le siége de la tumeur, en effet, ne s'accorde pas avec l'existence d'un kyste sébacé ; l'âge de la malade, le développement lent, les caractères tactiles et les conditions dans lesquelles s'est montrée cette tumeur éloignent également l'hypothèse d'un fibrome, d'un sarcôme, d'un lipôme, ou d'un enchondrome.

Les abcès d'origine traumatique peuvent avoir une longue durée et être ou des abcès ou des épanchements sanguins. Sans aborder la

question de la transformation des épanchements sanguins, nous nous permettrons de rappeler qu'ils signifient tout aussi bien épanchements séreux, séro-sanguins, fibrineux, et même solides. En somme, se trouvant en présence d'une tumeur délimitée et mobile, survenue à la suite d'un traumatisme, non accompagnée de réaction inflammatoire, et entée sur un sujet bien constitué, M. Trélat rapprocha ce cas de quelques autres faits semblables et s'arrêta au diagnostic, hématome ou abcès hématique. (Il comprenait sous cette dénomination toutes les tumeurs que nous venons d'énumérer.)

A cette même époque avait lieu à l'hôpital de la Charité le concours pour les chirurgiens du Bureau central. Quelques membres du jury examinèrent la malade et diagnostiquèrent un abcès ossifluent; néanmoins la malade fut abandonnée et écartée à cause de l'incertitude du diagnostic, résultat de la conviction profonde de M. Trélat qui persistait, après un nouvel examen et en raison de la fixité du siége et de la mobilité de la tumeur, bien que cette mobilité fût médiocre et profonde, à croire à l'existence d'un hématome.

Le 18 avril, c'est-à-dire huit jours après l'entrée de la malade, M. Trélat se décide à pratiquer une incision profonde au niveau de la tumeur, afin d'assurer son diagnostic; cette incision ne déterminant la sortie d'aucune matière, sang ou pus, il introduit son doigt indicateur dans la plaie.

La totalité du doigt plonge dans la plaie, et permet de reconnaître que la tumeur est située au voisinage de l'os, sans contact avec lui, sous l'aponévrose et le muscle fascia-lata. Cette exploration provoque la sortie d'une pâtée, ressemblant mal au contenu des kystes sébacés, représentant à peu près le volume d'une petite noix et du poids de 3 gr. 50. Cette substance granuleuse avait une apparence qui ne permettait aucune appréciation catégorique. Si, d'une part, la substance extraite était solide, pâteuse, rougeâtre par place, comme des couches fibrineuses, envahies par la vascularisation; d'autre part elle ne présentait ni cette cohérence, ni cette fermeté, ni cette coloration grisâtre, qui appartiennent aux caillots fibrineux. M. Trélat dut s'en référer à une étude histologique ultérieure pour établir définitivement le diagnostic anatomique. Il était établi par l'opération que la tumeur n'était, à aucun titre, un abcès ni sanguin, ni ossifluent; mais il restait à déterminer sa nature propre.

L'examen du contenu kystique a été fait le même jour au collége de France, dans le laboratoire de M. Ranvier, par M. Chambard, interne des hôpitaux. Par la dissociation à l'état frais, et après coloration par le picrocarminate d'ammoniaque on obtint:

1° Des cellules ayant l'apparence de cellules épithéliales, d'un diamètre de 12 μ à 14 μ, munies d'un noyau et d'un protoplasma infiltré de granulations graisseuses;

2° Des éléments ayant à peu près la même forme et les mêmes dimensions, mais sans noyau visible et colorés en rose par le carmin ;

3° Des blocs plus ou moins volumineux, formés par l'agglomération des éléments et jouissant des mêmes propriétés optiques ;

4° Un grand nombre de granulations graisseuses libres. Bien que la matière contenue dans ce kyste ne renfermât pas de cristaux de cholestérine, nous l'avons comparée à celle que l'on trouve dans *les kystes dermoïdes* et nous avons considéré comme probable l'existence à la surface des parois kystiques d'un revêtement épithélial dont les cellules se desquamaient et subissaient une dégénérescence graisseuse et cornée.

En terminant nous dirons que la plaie anfractueuse et profonde a abondamment suppuré, s'est compliquée d'un érysipèle et a provoqué, à diverses reprises et en différents points des régions trochantérienne et fessière, des collections purulentes qui ont nécessité l'introduction de tubes à drainage. Le traitement consista à introduire des mèches phéniquées dans la plaie, à faire des injections d'eau phéniquée dans les drains ; quant à l'érysipèle, qui ne dépassa pas la périphérie de la plaie, il fut combattu d'abord par la teinture d'iode, soit en potion, soit en badigeonnages, puis par des applications de collodion. L'état général fut soutenu, grâce à l'emploi des toniques, du vin de quinquina principalement. La malade sortit complétement guérie dans les premiers jours d'août, c'est-à-dire quatre mois après son entrée à l'hôpital de la Charité.

Il y a quelques jours, la malade est revenue dans notre service : la guérison persiste et les régions trochantérienne et fessière ne présentent plus d'autres traces que celles des cicatrices résultant des incisions faites soit pour extraire la tumeur, soit pour ouvrir les abcès.

En résumé, notre observation nous a paru intéressante à plusieurs titres. Le kyste dermoïde profond, siégeant dans la cuisse, constitue une véritable rareté ; et, en effet, sur 188 cas de kystes dermoïdes rapportés par Lebert, nous n'avons pas trouvé un seul fait analogue au nôtre, quant au siége. La difficulté du diagnostic était grande et justifiée, si l'on en juge par la variété des opinions émises, si l'on veut bien se reporter aux antécédents complexes de notre malade : traumatisme, rhumatisme, sciatique, évolution lente de la tumeur. Malgré les incertitudes, malgré les antécédents opératoires causés par l'anfractuosité du trajet et par le siége sous-aponévrotique qui étranglait le canal de la plaie, la malade se trouve aujourd'hui libérée d'une affection gênante et peut vaquer à ses occupations journalières.

M. Sabourin lit à l'appui de sa candidature une observation intitulée :

Orchite parenchymateuse dans la convalescence de la fièvre typhoïde. — Jules V..., âgée de 34 ans, est couché au n° 10, salle Saint-Landry, à l'hôpital Lariboisière, service du Dr Raynaud, suppléé par M. Huchard.

Cet homme était entré le 25 juillet 1878; au quatrième jour d'une fièvre typhoïde. La maladie avait suivi son cours de la façon la plus bénigne, et la convalescence se déclarait vers le 15 août.

Le malade se levait déjà depuis quatre jours, sans quitter néanmoins le voisinage de son lit, quand le 26 août il fut repris de fièvre, sans qu'on pût trouver de causes à cette recrudescence de la maladie. Il se mit au lit, mais ce n'est que le surlendemain qu'il nous dit avoir ressenti ce jour même un peu de douleur dans le testicule droit.

Le 27, à la visite du matin, M. Huchard agita la question d'une rechute de la fièvre typhoïde. La fièvre était vive; on releva une température de 40°, 39°,5, les soirs des premiers jours; ce n'est que le 28 que le malade attira l'attention du côté de son testicule.

On trouva alors le scrotum volumineux du côté droit, le côté gauche était absolument normal.

La peau gardait à peu près son état habituel, à part un peu de rougeur ; mais aucune trace d'œdème ne s'y trouvait. Elle était très-mobile sur le testicule, aussi fut-il facile de constater l'état de ce dernier.

Le testicule droit était énorme, du volume d'un œuf de poule environ, rénitent, et excessivement douloureux à la pression. Quant à l'épididyme il était à peine plus volumineux que celui du côté opposé, et la palpation n'y développait qu'une douleur insignifiante.

La douleur spontanée, et provoquée par la pression, irradiait un peu suivant le trajet du cordon du même côté, mais la région inguinale et le cordon lui-même n'offraient aucun signe d'altération.

La tunique vaginale paraissait intacte, ou, du moins, s'il y avait du liquide, il était en assez faible quantité pour ne gèner en rien l'exploration des parties profondes. D'ailleurs le glissement du scrotum sur le testicule était peu douloureux.

Du côté gauche on ne trouvait absolument rien qu'un kyste de la tête de l'épididyme gros comme un haricot.

Le jour suivant, même état, fièvre matin et soir, douleurs spontanées toujours vives.

Le 30, le testicule était moins tendu, et la fièvre moins forte. Le malade dormit bien la nuit.

Le 31, la fièvre tombait, et déjà l'on pouvait constater une diminution du volume du testicule. La douleur à la pression était plus modérée, et le malade ne ressentait plus qu'un peu de pesanteur dans cette région.

La douleur disparut complétement le lendemain, et le testicule resta seulement plus volumineux, donnant à la main la sensation d'empâtement.

Je pus alors constater que la tête de l'épididyme du côté malade portait comme du côté gauche, un kyste, mais moins volumineux.

Les jours suivants, l'empâtement du testicule disparut peu à peu, et le malade se levait de nouveau le 5 août.

Le traitement consista dans l'application de cataplasmes enduits d'une pommade résolutive.

Cet homme n'a jamais eu d'affections des voies urinaires, et jamais d'orchite antérieure, ni traumatisme d'aucune sorte, ni masturbation.

Pendant l'évolution de l'orchite, pas plus qu'avant ou après, il ne présenta quoi que ce soit du côté des glandes parotides, et dans la salle il n'y a pas un seul cas d'oreillons.

En présence d'une orchite évoluant de cette façon chez un homme de 34 ans, après la chute de la fièvre dans une dothiénentérie, M. Huchard n'hésita pas à rattacher cette fluxion testiculaire à la maladie typhoïde elle-même. C'est donc un cas de plus à ranger à côté de ceux qui ont fait le sujet d'une intéressante communication de M. le docteur Widal à la Société clinique, l'année dernière.

Dans la discussion qui a suivi la présentation de M. Widal, un certain nombre de théories furent émises sur la nature et la pathogénie de cette orchite typhoïde. Pour le fait actuel, considérant qu'il s'agit bien d'une orchite parenchymateuse isolée, nous n'y voyons qu'une localisation, soit congestive simplement, soit inflammatoire sur la glande testiculaire, absolument comme on voit, sous l'infludnce du même génie morbide, apparaître des parotidites, des mammites véritables.

Dans certains cas, d'ailleurs, le processus inflammatoire a été jusqu'à la suppuration et à la gangrène, comme il arrive souvent pour les parotidites, et tout récemment M. le Dr Hanot rapportait dans les *Archives de médecine* (nov. 1878), un cas de suppuration

avec élimination partielle du testicule, comme terminaison d'une orchite typhoïde.

M. Campenon fait une communication intitulée :

Paralysie incomplète et passagère de la jambe droite. — Au mois de juillet 1877, nous avons eu occasion d'observer chez un de nos amis une paralysie incomplète de la jambe, paralysie dont l'évolution et l'étiologie nous ont paru présenter un intérêt véritable.

Deux jours avant notre visite, M. A..., homme de 32 ans et de bonne santé ordinaire, avait passé une journée presque entière dans la position accroupie. Le soir venu, il éprouvait une sensation d'engourdissement et de roideur dans les membres inférieurs, sensations parfaitement justifiées par la position même. Il n'y attacha donc aucune importance ; mais le lendemain, au matin, il s'aperçut que la jambe droite était particulièrement « lourde et engourdie, » il reprit cependant, pendant quelques heures encore, la même position que la veille. Mais cette fois, lorsqu'il voulut se relever, il reconnut qu'il ne pouvait marcher qu'avec peine ; il boitait.

A partir de ce moment, les symptômes sont restés les mêmes ; la marche ne s'accomplit qu'avec une certaine lenteur et en fauchant légèrement ; la pointe du pied droit ne se détache qu'avec peine du sol. D'ailleurs pas de douleurs, mais un sentiment d'engourdissement, de fourmillement, de pesanteur remontant jusqu'au genou ; la sensibilité plantaire est fortement émoussée ; il semble à M. A... qu'il marche sur un tapis des plus épais.

Ayant engagé notre ami à prendre la position qu'il avait, si malencontreusement, conservée pendant près de quinze heures (dont dix le même jour), nous constatons qu'il s'agit de la position dite « assis sur le talon. » Le membre inférieur gauche est fléchi à angle droit, et le pied correspondant repose sur le sol par toute sa face plantaire. Le membre droit au contraire est dans une flexion forcée : la jambe est au contact de la cuisse, le talon touche la fesse, répondant, au moment de notre examen, à la tubérosité de l'ischion. Le pied, qui supporte ainsi tout le poids du corps, n'appuie sur le sol que par l'extrémité antérieure des métatarsiens et par la face plantaire des orteils fortement redressés.

Examiné pendant le décubitus, le pied forme avec la jambe un angle un peu plus obtus qu'à l'état de repos normal ; il ne peut être redressé que très-imparfaitement ; l extension paraît se faire un peu mieux, mais est très-bornée aussi. Même parésie des muscles fléchisseurs et extenseurs des orteils. Il suffit d'une résistance presque insignifiante pour empêcher tout mouvement du pied ou des orteils de se produire.

La sensibilité est intacte dans les parties innervées par le saphène

interne (face interne de la jambe, du pied et du gros orteil) ; dans toutes les autres parties elle est, à partir du genou, sensiblement diminuée. Les attouchements légers ne sont que vaguement perçus ; les excitations plus fortes (pincement, piqûres) sont moins nettement senties que du côté gauche, mais ce qui nous frappe surtout c'est un retard notable entre le moment de l'excitation et celui de la perception. Les sensibilités tactile, douloureuse et au calorique, sont atteintes à un égal degré.

Parésie musculaire et anesthésie incomplète s'arrêtent au niveau du genou. Les mouvements de la jambe sur la cuisse nous ont paru identiques dans les deux membres ; nous devons faire remarquer toutefois que nous n'avons, à cet égard, fait aucune vérification vraiment précise.

Rien, ni dans le passé, ni dans le présent de M. A... ne justifie la position fléchie, excepté les phénomènes observés. Il n'est ni syphilitique, ni goutteux, ni rhumatisant ; il n'a jamais eu d'autres troubles nerveux que des névralgies dentaires. Il nous fait seulement remarquer qu'il a facilement de l'engourdissement de la main et de l'avant-bras quand il s'endort, la tête appuyée sur le bras. L'examen attentif de la jambe et du creux poplité ne fournit que des résultats absolument négatifs : ni varices, ni tumeur, ni modification de la circulation artérielle. Tout aussi négative est la pression au niveau du tronc du sciatique et le long de son trajet.

Aucun traitement ne fut fait, à moins qu'on ne veuille donner ce nom à un léger massage avec frictions excitantes. Peu à peu, les troubles de sensibilité d'abord, la parésie musculaire ensuite, diminuèrent et disparurent. En huit jours la guérison fut complète.

Un an se passa et nous n'avions plus entendu notre ami se plaindre de sa jambe, lorsqu'au mois de juin dernier, ayant de nouveau conservé pendant quelques heures la position accroupie, il fut de rechef atteint de parésie et d'engourdissement. La cause avait été passagère, l'effet fut léger et passager ; dès le surlendemain tout était rentré dans l'ordre.

Interrogé tout dernièrement sur ses sensations journalières, A... nous déclara qu'il était aussi bon marcheur que par le passé, n'éprouvait aucun trouble du côté du membre en question, mais qu'il ne pouvait cependant conserver longtemps la jambe fléchie, fut-ce à angle droit, sans ressentir un léger fourmillement. Aujourd'hui, comme il y a dix-huit mois, il n'existe aucun trouble trophique du pied ou de la jambe, ni aucune modification appréciable du côté du tronc du sciatique.

Cette observation paraît être un exemple évident de paralysie incomplète développée sous l'influence de la position accroupie. Mais comment a agi cette position ? Faut-il invoquer une sorte de

coudure et peut-être de compression des branches nerveuses au niveau du creux poplité? Faut-il mettre en cause le tronc lui-même, et, malgré l'intégrité des muscles postérieurs de la cuisse, invoquer soit le tiraillement par flexion de la cuisse sur le bassin, soit la compression exercée par la pression du talon ? Comment interpréter enfin cette tendance actuelle à l'engourdissement sous l'influence de certaines positions? Ne faut-il y voir, comme nous le pensons, qu'une observation trop minutieuse et une crainte exagérée? Devons-nous au contraire la considérer comme un symptôme de névrite? Telles sont les questions que nous avons l'honneur de soumettre aux membres de la Société clinique.

M. Le Dentu. L'attitude du membre me paraît jouer un rôle important. En effet, la flexion de la cuisse sur le bassin a pour effet d'*étirer* le nerf sciatique, tandis que la flexion de la cuisse sur la jambe amène un résultat tout à fait opposé. Cette sorte d'*étirement* du sciatique se produit chez quelques individus lorsqu'ils prennent certaines attitudes ; ainsi, par exemple, lorsqu'ils restent debout le corps fortement penché en avant, ils peuvent ressentir et ressentent en effet assez souvent quelques sensations de fourmillement dans les membres inférieurs.

M. Campenon fait remarquer que cette étiologie ne peut être invoquée pour expliquer le fait dont il vient d'entretenir la Société, puisque la cuisse était absolument indemne.

M. Nicaise pense qu'il serait possible d'invoquer une compression directe du nerf sciatique par le talon du malade.

M. Campenon répond qu'en effet le malade était assis sur son talon et qu'il y avait flexion exagérée du genou.

M. Panas. Je ne connais pas de fait semblable ; cependant en rassemblant mes souvenirs, je puis citer le cas d'un individu qui avait été soigné pour une simple contusion de la hanche et qui présentait des phénomènes douloureux sur le trajet du sciatique. Or, il s'agissait d'une luxation méconnue et tous les symptômes de sensibilité s'expliquaient par la compression du nerf au niveau de l'échancrure sciatique, compression dont le seul agent était la tête fémorale luxée.

M. Le Dentu. Je désire appeler l'attention de la Société sur un fait très-intéressant, qui rentre du reste dans les cas déjà étudiés à cette Société, de rhumatisme osseux. Il s'agit d'un homme que j'observe depuis au moins 18 mois. La première fois que je le vis il présentait un gonflement assez considérable du fémur gauche avec des douleurs très-vives. C'était un individu fort, vigoureux, exerçant la profession de couvreur et qui était indemne de toute manifestation scrofuleuse ou syphilitique. Je pensai dès ce moment à

l'existence d'un travail inflammatoire du fémur sans tendance à la suppuration, et développé très-probablement sous l'influence de la diathèse rhumatismale. Mon traitement consista alors dans l'immobilisation du membre, l'application de pointes de feu, etc.

Il est revenu dans mon service il y a 5 ou 6 semaines, se plaignant de douleurs extrêmement vives et sans aucune amélioration au point de vue du gonflement. J'ai essayé le traitement par l'iodure de potassium, le sulfate de quinine ; et, voyant que ces médications n'étaient suivies d'aucun résultat, je pensai à lui ordonner du salicylate de soude, à la dose de 4 gr. par jour. Or, du jour au lendemain, sous l'influence de ce traitement, il y eut un amendement considérable des symptômes douloureux qui ne s'est pas démenti encore un seul jour et qui s'est même terminé par leur disparition complète.

Or, à ce sujet, je me suis posé et je vous pose les deux questions suivantes :

1° A-t-on signalé beaucoup de cas où l'action du salicylate de soude s'était fait sentir avec cette efficacité sur les affections osseuses ?

2° L'action de ce médicament peut-elle à elle seule confirmer le diagnostic, c'est-à-dire la nature rhumatismale de la maladie?

M. Bucquoy. L'observation que vient de nous rapporter M. Le Dentu est très-intéressante, et elle me remet en mémoire certaines autres affections rhumatismales encore mal connues dans leur essence, et qui ont été promptement soulagés par le salicylate de soude, alors que toutes les autres médications avaient complétement échoué.

Il existe assez souvent chez les goutteux, ou même chez de simples arthritiques, une douleur très-rebelle au niveau du calcanéum, c'est-à-dire au talon. En pressant la partie centrale du talon, vous déterminez parfois des souffrances si vives qu'elles arrachent des cris au malade, et dans tous les cas la pression ordinaire de cette partie du corps pendant la marche devient parfois pour certains malades une véritable infirmité.

J'ajoute que l'on ne constate aucun gonflement, aucun changement de couleur de la surface cutanée, de sorte que la douleur est le phénomène capital, sinon unique, de cette singulière affection. Cette espèce de *talalgie* s'est offerte plusieurs fois à mon observation et je me rappellerai toujours un malade qui avait une talalgie double, ce qui est l'exception. Depuis deux ans, la marche était presque impossible et le malheureux était obligé pour marcher de s'appuyer sur les deux mains.

Je reconnus qu'il était arthritique, et en pressant sur la partie cen-

trale du talon, je déterminai aussitôt des douleurs très-vives. C'est alors que je lui ordonnai d'emblée 8 grammes de salicylate de soude (car à ce sujet, je ferai remarquer qu'il faut employer des doses massives de ce médicament pour en obtenir de bons effets); et au bout de huit jours de ce traitement, ce malade commençait à marcher sans trop de douleurs. Au bout de trois semaines, il sortait de l'hôpital complétement guéri.

Cette année encore, je voyais un homme de 75 ans, arthritique et qui, au bout de quelques jours, fut complétement débarrassé de ces douleurs au moyen du même traitement.

Enfin, j'ai actuellement dans mon service un malade qui éprouva cette talalgie rhumatismale après une attaque de rhumatisme articulaire aigu. La douleur calcanéenne a complétement cédé après quelques jours sous l'influence de la même médication.

M. Rendu. J'ai observé le malade auquel fait allusion M. Bucquoy, alors que j'avais l'honneur de le remplacer à l'hôpital Cochin. A ce sujet, et pour démontrer une fois de plus l'efficacité rapide de la médication salicylée dans les affections rhumatismales, je rappellerai en deux mots le fait suivant : il s'agit d'une pauvre femme de 82 ans qui présentait un rhumatisme déformant avec douleurs extrêmement vives. Les déformations des articulations étaient considérables et portaient non seulement sur le système fibreux et tendineux, mais aussi sur le système osseux. Or, après l'administration de 6 à 7 gr. de salicylate de soude pendant trois semaines, non-seulement les douleurs ont cédé, mais aussi toutes les déformations des membres ont disparu. Donc, quelque soit l'âge du malade, il y a lieu d'administrer le salicylate de soude surtout lorsque aucune complication rénale ne vient en contre-indiquer l'emploi.

M. Panas. Il y a une douzaine d'années que mon attention est appelée sur cette douleur du talon ; je ferai remarquer avec M. Bucquoy que cette douleur siége au centre même du talon, loin de tout filet nerveux de quelque importance, et loin aussi de la bourse muqueuse du tendon d'Achille. Cette douleur est profonde, bien limitée, n'envoyant aucune irradiation sur les faces latérales ou postérieures du calcanéum. Elle paraît donc bien appartenir à l'os lui-même. La première fois que je la constatai, c'était chez un homme de 25 ans, affecté de blennorrhagie. Puis à l'hôpital Saint-Antoine, à l'hôpital Saint-Louis, il me fut donné d'en observer un assez grand nombre de cas. Cependant je dois faire remarquer que la face inférieure du calcanéum n'est pas le foyer unique des douleurs et que celles-ci peuvent aussi se montrer au niveau de l'articulation du calcanéum avec les autres os.

La cause de cette affection est assurément le rhumatisme, qu'il

s'agisse de rhumatisme simple ou de rhumatisme blennorrhagique ; tous les malades qui sont atteints de cette affection présentent les attributs de l'arthritisme.

En dehors de la diathèse, il faut bien faire jouer aussi un rôle aux causes occasionnelles : la marche, la fatigue, la pression souvent répétée du talon sur le sol, etc. Mais, je crois que ces causes n'agissent qu'à titres de causes déterminantes et qu'il ne faut pas voir simplement dans cette affection l'effet de la marche chez certains individus.

M. Després, qui l'a bien observée également, prétend qu'elle se rencontre souvent chez les marcheurs, chez les gens qui piétinent sur place, et l'appelle pour cette raison « la maladie des sergents de ville. » Sans aucun doute, ceux-ci sont exposés à cette forme de talalgie ; mais si la marche, mais si la pression souvent répétée du talon sur le sol peuvent contribuer à la déterminer, il ne faut pas oublier que la station dans l'humidité, que l'exposition continuelle aux intempéries de l'air, sont des causes souvent génératrices des affections rhumatismales, surtout chez les individus qui y sont prédisposés, et alors la manifestation locale de la diathèse se produira dans les points du corps où les pressions répétées, cette espèce de traumatisme continuel, sont une cause d'appel incessante pour la localisation de la maladie.

C'est ainsi, je crois, qu'il explique la fréquence de la talalgie chez les sergents de ville.

Quelquefois, sous l'influence de cette douleur, il se produit une déformation particulière du pied qui prend l'aspect d'un talus équin. Voici comment j'en explique la production : l'individu souffrant cherche à éviter la douleur, et pour cela il s'appuie dans la marche sur l'astragale ; il en résulte que le poids du corps porte principalement sur l'avant-pied, d'où la déviation que j'ai constatée dans un grand nombre de circonstances.

Contre cette affection, j'ai employé les pointes de feu, les injections de morphine, le bromure de potassium, l'arsenic, etc.

M. Després met en usage des semelles en cuir moulé, qui ont pour effet de disséminer les points d'appui. Mais, comme la cause productrice des douleurs, c'est-à-dire la diathèse rhumatismale, reste toujours présente, on comprend parfaitement que ces divers moyens puissent échouer. Je dois donc aussi déclarer que le salicylate de soude, à la dose de 6 gr. environ par jour, a produit entre mes mains des résultats excellents. Cependant, dans certains cas, l'amélioration a fait défaut après l'administration de ce médicament.

M. Bucquoy. Dans certains cas, je suis d'avis qu'il faut attribuer l'insuccès par la médication salicylée à l'insuffisance des doses,

M. G. Sée, qui a le mérite d'avoir importé cette médication en France, insiste beaucoup sur ce fait. Il faut en effet frapper un grand coup, commencer par des doses élevées, et ne pas craindre d'arriver promptement à 8 grammes.

Or, le malade dont nous a parlé M. Le Dentu a évidemment, comme il le pense, un rhumatisme hypertrophique du fémur; et si avec la dose de 4 gr. l'amélioration ne persiste pas et n'aboutit pas à la guérison, je suis d'avis qu'il faut augmenter la dose jusqu'à 6 et même 8 grammes.

Cependant, je ferai remarquer encore, à ce point de vue, qu'il n'y a rien de fixe au sujet des doses à employer ; ainsi chez certains malades, sans qu'on sache pourquoi, la dose de 4 gr. est suffisante, tandis que chez d'autres il faut arriver promptement à une dose double. C'est là du reste un fait de thérapeutique générale qui est bien démontrée et sur lequel je n'ai pas à insister davantage.

Quant aux effets sur le système nerveux, ils sont ceux bien connus du sulfate de quinine : bourdonnements d'oreille, surdité, vertiges, etc. Chez quelques malades j'ai remarqué qu'il produisait un hypnotisme presque comparable à celui du chloral. Mais cet effet n'est habituellement obtenu que par l'emploi des hautes doses du médicament.

M. Peter. Je désire appeler l'attention sur un moyen qui m'a bien réussi pour modérer, faire avorter même chez certains individus, les accès d'asthme au moyen d'une médication qui n'a pas les inconvénients des substances narcotiques; je veux parler des inhalations d'oxygène. C'est un moyen qui a beaucoup d'analogies, comme on le voit, avec les bains d'air comprimé qui réussissent également à soulager les asthmatiques. Mais le premier est plus pratiquable, voilà pourquoi je vous le recommande. Dès le début de l'attaque, on fait respirer de l'oxygène au moyen d'un appareil spécial facile à se procurer et l'on ne tarde pas à voir au bout de quelques minutes cet accès diminuer et même cesser.

Il faut savoir que si, chez certains individus, l'iodure de potassium est tout puissant contre l'asthme (et à ce sujet je rappellerai le fait d'un général américain auquel j'ai donné des soins pendant longtemps et qui réussissait à couper ses accès d'asthme par l'emploi de ce médicament) , chez d'autres malades, au contraire, en vertu d'une susceptibilité singulière, l'iodure est mal supporté et produit quelques accidents qui obligent le malade à en cesser l'emploi.

M. Henri Huchard présente, de la part de M. le Dr Garcin (de Marseille), membre correspondant, une observation intitulée : *Suites de couches ; phlegmon du ligament large droit ; mort subite. Phlébite utérine. Thromboses multiples des artères pulmonaires. Dégénérescence graisseuse du ventricule droit (myocardite).*

M. le Dr SIGERSON (de Dublin) est nommé sur sa demande, et sur la présentation de M. le professeur Ball, à l'unanimité, membre correspondant.

La séance est levée à 10 heures.

Les secrétaires des séances,
Henri HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE.

Séance du 28 novembre 1878.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

M. Henri HUCHARD. A l'occasion du procès-verbal, je désire revenir sur cette question de l'orchite aiguë dans la convalescence de la fièvre typhoïde, dont M. Sabourin vous a lu dans la dernière séance une observation intéressante. Le malade que j'ai pu observer à l'hôpital Lariboisière, alors que je remplaçais M. Maurice Raynaud dans son service, était en pleine convalescence lorsqu'il fut pris d'inappétence, de fièvre accusée nettement par une élévation assez considérable du chiffre thermique. L'observation rapporte avec raison que je discutai un jour la possibilité d'une rechute, lorsque le lendemain le malade appela lui-même notre attention sur une douleur assez vive d'un de ses testicules. Dans les cas semblables, il faut donc toujours chercher de ce côté pour trouver la cause de certains accidents fébriles mal expliqués, d'autant plus que cette complication paraît ne pas être extrêmement rare si j'en juge d'après les faits cités par M. Widal à la *Société clinique* et par M. Hanot dans un des derniers numéros des *Archives de médecine.*

Je dois à ce sujet faire encore une remarque qui n'a qu'un intérêt purement historique. Antérieurement à ces observations, on peut en citer deux autres qui ont paru dans une thèse inaugurale de Paris, de 1874, intitulée : *Considérations sur une variété d'orchite aiguë compliquant certaines fièvres graves*, par Cervelle.

La première observation concerne un jeune soldat de 23 ans, qui fut pris d'une orchite dans la convalescence d'une dothiénentérie (service du médecin-major Chauvel). Toutes les causes qui peuvent d'ordinaire donner lieu au développement d'une orchite furent écartées et l'on ne put rattacher celle-ci qu'à la maladie dont venait d'être atteint ce jeune homme. Le testicule gauche était volumineux, dur, et aussi très-douloureux, fait important à signaler puisque dans les observations de M. Widal les douleurs n'étaient pas très-vives, ce qui lui avait fait, jusqu'à un certain point, douter de la na-

ture inflammatoire des accidents. Le testicule et l'épididyme étaient pris, et le malade avait de la fièvre. Cette orchite s'est terminée par résolution complète au bout de trois semaines.

Le second cas concerne également un jeune homme, âgé de 25 ans, qui fut atteint, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, d'orchite parenchymateuse. Celle-ci se termina par suppuration et M. le Dr Paulet qui avait observé ce malade, constata, au milieu du liquide purulent, des détritus de la substance testiculaire. Ce malade guérit également après une convalescence assez longue.

Je rapporte ces deux exemples et surtout le dernier pour l'opposer à ceux qui ont été observés par M. Widal et par moi. Dans tous les cas, il s'agit d une orchite parenchymateuse qui peut se terminer par résolution ou par suppuration.

M. Nicaise. Vous n'avez pas oublié les hypothèses qui ont été émises à la dernière séance au sujet du mécanisme de la paralysie du membre inférieur survenue chez un jeune homme qui s'était accroupi et assis pendant quelque temps sur l'un de ses pieds. Or, j'ai fait tout dernièrement à ce point de vue des expériences sur le cadavre et j'ai fait les remarques suivantes, que je m'empresse de communiquer à la Société : lorsque la cuisse est fléchie sur le bassin suivant un angle de 45 degrés, le sciatique se trouve comprimé par suite de sa situation entre la tête fémorale et le talon. De plus, le nerf, par suite de ce mouvement exagéré, est tendu. Il en résulte donc que la paralysie peut survenir par compression et aussi par élongation ou tension du nerf sciatique.

M. Mayor lit un travail intitulé :

Quelques observations d'éruptions cutanées provoquées par le chloral. — En 1874, la pour première fois, nous eûmes l'occasion d'observer, dans le service de M. le professeur Vulpian, une malade qui présentait chaque jour, et à heure à peu près fixe. une éruption singulière étendue à divers points du corps. Notre maître n'hésita pas à attribuer ces phénomènes au médicament qui formait alors la base du traitement de ce malade, c'est-à-dire au chloral, Paulin (Eugène), entré dans le service de M. Vulpian, à la Pitié, en 1873, est atteint très-probablement de myélite transverse, mais il présente des accidents assez singuliers ; ce sont de véritables crises tétaniformes avec opisthotonos, emprostothonos et trismus. Ces attaques, auxquelles il est encore sujet parfois, maintenant qu'il est dans une période de mieux-être, étaient extrêmement fréquentes en 1874. On lui administrait alors du chloral en potion, et l'on ne cessait que lorsqu'on avait obtenu la convalescence. Il absorbait ainsi jusqu'à 14 grammes de chloral dans les vingt-quatre heures, et, pendant les

jours qui suivaient, on était souvent forcé de continuer l'administration de ce médicament à dose un peu moindre ; car le malade présentait encore quelques secousses convulsives ou un peu de contracture. C'cst dans ces conditions qu'apparurent les éruptions dont nous voulons parler. A la date du 16 juin, nous trouvons consignés dans l'observation les faits suivants : Depuis le commencement de mai, le malade a constaté l'apparition sur ses mains et son visage de petites taches rouges, disparaissant au bout d'une demi-heure. Depuis le 10 mai, chaque soir, vers cinq heures, il est pris de picotements sur le visage, la face dorsale de la main, les poignets, les genoux et à la région sternale, puis on voit apparaître en ces points des taches rouges framboisées, présentant de fines élevures grosses comme de petits grains de mil. Ces taches disparaissaient vers huit heures du soir, mais le lendemain on en trouve encore les traces sous forme d'un léger érythème accompagné de démangeaisons. Pendant l'éruption, le malade est oppressé, les battements du cœur sont très-rapides. — Le 15 juin au soir, après avoir pris son 4e gramme de chloral, le malade a été en proie à de violents accès de toux. Les crachats ont présenté quelques filets de sang, puis il a vomi. — Le 16 au matin, mêmes crachats. — Le 17 juin, deux éruptions très-fortes avec céphalalgie, oppression, nausées, puis sommeil. A cinq heures du soir, nouvelle éruption, même considérable, consistant en quelques larges taches au niveau des genoux, des jambes et des pieds, en une plaque au bras droit et quelques-unes sur la partie droite de la face En même temps, oppression considérable et accélération du pouls (100 pulsations par minute).

On cesse alors de donner du chloral. Malgré cela, les éruptions continuent avec la dyspnée qui les accompagne jusqu'au 20 juin. Ce soir-là, il y a eu un peu de dyspnée à huit heures du soir, bientôt suivie de l'apparition d'une seule tache au niveau du poignet droit.

Le 21 juin, éruption plus considérable à la même heure. Pendant les trois dernières semaines, épistaxis journalières peu abondantes.

Au milieu de juillet, on fut obligé, à cause d'une attaque tétaniforme, de reprendre l'emploi du chloral : aussi, dès le second jour, les mêmes phénomènes cutanés et respiratoires se montraient.

Chose importante à noter, cet homme, qui était sujet à des sueurs occupant exclusivement le côté gauche du corps, présentait des phénomènes éruptifs des deux côtés également.

Le fait d'une éruption cutanée résultant de l'emploi du chloral n'a rien de particulièrement neuf. D'après M. Gubler (1), Wilkie Burmann a noté ce rash scarlatiniforme qui coïncidait alors avec des

(1) Gubler. Nouveaux commentaires du codex.

inflammations des muqueuses. Schüle, Kirn, l'ont décrit également. D'autres auteurs ont observé le purpura, l'urticaire, mais coïncidant avec des phénomènes d'intoxication grave. L'orthopnée a été notée par plusieurs observateurs, entre autres par M. Bordier (1). Plus d'un clinicien a pu faire des observations analogues.

Mais ce qui nous a frappé, c'est la marche presque toujours régulière des accidents dans les cas que nous avons pu observer depuis. En voici, du reste, la relation :

Obs. II. — P... (Marie), âgée de 52 ans, est entrée dans le service de M. Bernutz pour une tumeur abdominale liquide, assez bizarre, qu'une ponction fit reconnaître pour être probablement un kyste de l'ovaire. Cette ponction fut faite le 17 mars, et ce fut alors que l'on prescrivit à la malade, qui se plaignait de ne pas dormir, une potion contenant 2 grammes de chloral. — Le 7 mai, P... nous dit que, depuis trois semaines, elle est prise, à la suite de son repas du soir, de chaleur à la tête et de palpitations avec oppression. Ces phénomènes se montrent ainsi régulièrement jusqu'au 18 juillet, sans être expliqués par un état morbide du cœur et des poumons, ni par le volume du kyste, qui a été ponctionné de nouveau sans que cela change rien aux accès d'oppression. Mais, ceux-ci devenant plus intenses et plus prolongés, j'assiste à l'un d'eux le 18 juillet, à cinq heures du soir. La malade, qui est dans le décubitus dorsal, est extrêmement oppressée, les battements du cœur sont rapides (100) et forts. Il n'y a pas d'altération des bruits. La malade est tellement angoissée, qu'elle a perdu presque entièrement connaissance. Les yeux sont à demi fermés ; il est impossible d'obtenir la moindre réponse, même par signes ; elle ne paraît pas entendre. La respiration est difficile, semblable à celle de certains emphysémateux pendant leurs accès de dyspnée. L'auscultation de la poitrine n'y démontre rien d'anormal, mais un masque rose vif s'étend sur toute la figure. Sur les bras, les avant-bras, les parties supérieures de la poitrine, les parties antérieures des genoux et du cou-de-pied, se voient des taches d'un rose vif, irrégulièrement arrondies, légèrement rugueuses à leur surface, ne faisant pas grande saillie au-dessus de la peau saine, mais présentant des bords très-tranchés et parfois un peu sinueux, — La potion au chloral est immédiatement supprimée.

Le lendemain, 19 juillet, les parties occupées par le rash sont le siége d'une légère desquamation furfuracée, plus marquée par places.

23 juillet. Ce soir, la malade a essayé de manger un peu, ce qu'elle ne faisait plus que le matin depuis son accès du 18.

Le repas a rappelé, comme d'habitude, les phénomènes que je

(1) *Journal de thérapeutique*, 1877.

viens de décrire, et qui ne s'étaient pas montrés ces jours derniers.

Le 2 août, cette malade nous quitte sans avoir pu se décider à manger le soir depuis le 23 juillet. — L'éruption n'a pas reparu, non plus que les phénomènes gênants qui l'accompagnaient.

Deux points nous semblent importants dans cette observation : D'abord la relation évidente de l'apparition de l'éruption avec la période de digestion stomacale. — Puis l'absence de phénomèns d'auscultation pendant l'accès de dyspnée.

Obs. III. — X..., âgée de 27 ans, atteinte de tuberculose des ganglions bronchiques avec compression de la trachée et des bronches, est entrée, au commencement de janvier, dans le service de M. Le Dentu, à Saint-Antoine.

Le 10 février, la malade, qui prenait depuis dix jours une potion contenant 2 grammes de chloral, se plaint d'éprouver, aussitôt après ses repas, une sensation de chaleur à la face, avec une recrudescence de sa dyspnée habituelle. De plus, hier, elle a vu pour la première fois des plaques rouges sur le dos de ses avant-bras. Ces plaques étaient le siége d'une démangeaison assez vive. Cependant ce matin il n'y a pas de desquamation en ces points. — On supprime le chloral.

11 février. Hier, après son déjeuner, éruption semblable à celle d'avant-hier.

12 février. Chaleur à la face, mais pas de taches.

15 février. Presque plus de sensation de chaleur. Cette malade quitte le service pour aller au Vésinet.

Obs. IV.— L... (Fanny), âgée de 44 ans, a été opérée d'un épithélioma du sein droit, le 13 février, par M. Le Dentu. Pendant les quinze jours qui ont suivi l'opération elle n'a pas pris de chloral Malgré cela elle avait, dit-elle, un peu de sang à la tête après ses repas.

Le 11 mars au soir, elle prend 1 gramme d'hydrate de chloral. Dès le lendemain, après son déjeuner, apparaissent quelques petits points rouges sur le dos de la main droite. Le soir de ce jour (12 mars), elle prend 2 grammes de chloral.

13 mars. Chaleur à la tête, mais pas encore de dyspnée. Après la rougeur de la figure apparaît de la rougeur sur toute la moitié inférieure de l'avant-bras droit et le dos de la main. Le soir 2 grammes de chloral.

14 mars. Après son repas de midi, qui est pour elle le principal repas, elle a eu la sensation de chaleur à la face, la rougeur de la figure, puis celle des avant-bras, avec prédominance à droite et sans démangeaisons. Mais, ressentant de légères démangeaisons aux pieds, elle s'aperçut que ceux-ci présentaient sur leur dos de petits points rouges.

A ce moment, elle est prise de malaise indéfinissable, d'un peu de dyspnée avec sensation de boule œsophagienne. Elle ne fait pas de mouvements, ne crie pas, ne perd pas connaissance, mais elle se met à pleurer pendant une demi-heure. Cette femme n'avait dans ses antécédents aucun signe d'hystérie. Ce soir-là, elle ne prend pas de chloral; aussi le lendemain il n'y a que de la rougeur de la face. Mais, comme elle recommence dès le surlendemain à en prendre 1 ou 2 gram. chaque soir, les phénomènes gênants réapparaissent, et le 19 mars, à midi, c'est-à-dire une demi-heure après son repas, je peux constater les faits suivants : le visage est uniformément rouge, sauf le menton au-dessus duquel la rougeur se termine par un bord légèrement surélevé. Partout ailleurs il n'y a pas de bord net. Sur le dos ds la main : peau lisse, mais rose vif. Cependant cette coloration n'est pas absolument uniforme. A trois travers de doigt au-dessus du poignet, la rougeur s'arrête par un bord sinueux, et dont la couleur ne tranche pas très-vivement avec la peau saine; car les teintes vont en se dégradant à mesure que l'on s'éloigne du poignet. La rougeur remonte moins haut à gauche, où elle est apparue moins rapidement. A la paume des mains la rougeur est moins vive, et ne remonte pas au-dessus du poignet. Légère teinte rose de la partie supérieure de la poitrine, et rougeur très-vive, sans altération de la surface de la peau, au niveau des deux genoux du côté de l'extension. En ces points, les plaques érythémateuses sont plus grandes que la main; leurs bords ne sont pas bien marqués.

Dès le début de l'éruption, il y a eu chaleur à la tête et palpitations. Les battements, accélérés, étaient assez violents pour soulever la chemise et le drap. Au moment où je pus examiner la malade ils étaient moins violents, mais encore très-fréquents (140). Il n'y avait pas d'altération dans le timbre des bruits du cœur, et pas de bruits anormaux. La dyspnée était à peine marquée.

Le chloral est définitivement supprimé.

20 mars. Rougeur de la face, un peu de palpitation. Quelques petites taches rouges sur le dos de la main.

21 mars. Un peu de rougeur de la face. Pas d'autres phénomènes.

Nous n'avons à faire observer, pour ce qui a trait à cette malade, que ce fait : c'est que l'éruption a constamment présenté une prédominance marquée à droite, pour ce qui est du bras, du moins. Suivant la malade, cependant, elle avait toujours les deux mains un peu moites et également molles. Faut-il attribuer alors cette prédominance à quelque lésion nerveuse légère, produite par ce fait que l'on avait dû aller fort loin dans le creux axillaire chercher un ganglion dégénéré? Nous ferons observer, alors, que nous ne comprenons

point pourquoi l'éruption ne s'est pas montrée dans la région interne du bras, dont la sensibilité était fort diminuée, dans le département qui dépend de l'accessoire. Partout ailleurs il n'y avait aucun trouble de sensibilité.

Obs. V. — L... Fernelly est atteinte d'abcès de la glande vulvo-vaginale et de kyste pileux du petit bassin ouvert dans la vessie. Cette malade est entrée le 18 février dans le service de M. Le Dentu. Le 30 mars on lui prescrit une potion contenant 2 grammes de chloral. Moins de huit jours après, et bien qu'elle n'eût pas, comme elle nous l'avoue, pris chaque jour toute sa potion, elle est prise, après ses repas, de chaleur à la figure et de quelques palpitations. Ces phénomènes s'accentuent graduellement; et déjà le 10 avril elle présente les battements de cœur, l'oppression, la rougeur de la face et l'éruption de la face dorsale des poignets et de la face antérieure des genoux. Mais en même temps il y a quelques troubles gastriques. Aussi, le 12 avril, prescrit-on le chloral en lavement. On en administre 3 grammes. Le 13, on en donne 4 grammes. Le 14, 5 grammes. Ce jour-là, en étudiant l'éruption, on lui trouve les caractères suivants : aussitôt après ses repas la malade est prise d'une sensation de faiblesse, d'étourdissement ; le sang lui monte à la tête, et en même temps elle éprouve des palpitations violentes avec dyspepsie. La face est presque entièrement rouge, et la peau lisse. Il en est de même sur le cou et la partie supérieure de la poitrine. La couleur est également rose vif, et sans élèvement de la peau, sur la face palmaire des doigts et de la main, et à la plante des pieds. Mais on voit en même temps apparaître des taches rouges à bords sinueux, et avec état chagriné de la peau, à la face dorsale des poignets, aux coudes, au niveau de l'olécrane, sur la face dorsale du pied et du cou-de pied, aux genoux, au niveau de la rotule. Il n'y a pas la moindre démangeaison.

Les pupilles nous ont semblé plutôt un peu petites, pendant la crise. En tous cas elles n'étaient point dilatées. L'auscultation du poumon ne révélait rien d'anormal. On fut obligé, à cause des douleurs excessives qu'éprouvait cette malade au niveau de l'hypogastre, de continuer les lavements de chloral à la dose de 5 grammes par jour.

Mais le 22 avril survint un incident nouveau. Elle offrit les symptômes d'un degré d'intoxication beaucoup plus avancé : peau froide, çà et là régions hyperesthésiées (tronc, dos surtout), pâleur considérable de la face, abattement et faiblesse extrêmes, tendance à la syncope, sensation de mort imminente, dyspnée considérable qui n'est justifiée par aucun phénomène thoracique. Aussi abandonna-t-on le chloral pour quelques jours; puis on le reprit de temps en temps

pendant quelques jours sans que cela ait provoqué d'accidents sérieux.

Chez cette malade nous pouvons voir que, quelle que soit la voie d'absorption du chloral, il donne lieu aux mêmes phénomènes; il ne s'agit donc pas là de troubles cardiaques, dus à l'action directe et irritante du chloral sur l'estomac et à la dyspepsie qui en résulte.

Enfin, je pourrais citer le cas d'une malade du service de M. Lancereaux, qui, une nuit, présenta, après huit jours de traitement par 2 et 5 grammes de chloral, une sensation de chaleur qui l'empêcha de dormir. L'observation, que je dois à l'obligeance de M. Dupont, externe du service, porte que le lendemain matin la malade présentait une éruption presque généralisée constituée par des plaques rosées, d'aspect lichénoïde, et qui étaient le siége d'une vive démangeaison. Cependant on peut avoir quelques doutes sur la nature de cette éruption puisqu'elle ne disparut totalement qu'après trois jours et après avoir présenté une coloration bronzée, et puis qu'elle ne reparut plus, bien que le traitement par le chloral ait été continué.

On le voit, dans toutes ces observations, on retrouve les principaux traits de l'empoisonnement par le chloral. En effet, lorsqu'une dose de chloral un peu considérable est ingérée par accident, on voit les malades plongés dans le coma, présenter en même temps qu'une accélération notable des mouvements du cœur, et la respiration stertoreuse, un état congestif des téguments, principalement de ceux de la face et du cou. Ce n'est que dans une seconde période que les mouvements du cœur se ralentissent, que la face pâlit, enfin que la respiration se ralentit et même s'arrête.

Dans nos observations nous voyons les phénomènes apparaître, pour ainsi dire, dans un ordre déterminé, et se présenter avec des caractères qui offrent un certain degré de fixité. Tout d'abord apparaît la rougeur de la face, survenant après le repas. Elle est accompagnée d'une sensation légère d'assoupissement et même de malaise.

Bientôt l'accélération des battements du cœur est assez marquée pour être gênante. Si la médication est continuée, à ces phénomènes qui s'accentuent se joint la dyspnée, qui était assez peu marquée les jours précédents et qui devient assez intense, pour attirer exclusivement l'attention des malades, et être le sujet de leurs plaintes. Si on les observe alors, on remarque que, non-seulement la figure est rouge, couleur lie de vin, mais que cette coloration s'étend au cou, à la face palmaire de la main, quelquefois à la face plantaire du pied. Puis apparaissent des taches rouges plus ou moins étendues, à bords généralement sinueux, plus ou moins marqués. Tantôt la plaque fait une légère saillie sur la peau voisine, et présente alors

l'aspect grenu, tantôt elle est lisse, non saillante. Cette éruption a des siéges de prédilection évidents : la face dorsale des mains et du poignet, la partie supérieure et antérieure de la poitrine, les articulations du genou et du coude du côté de l'extension, le dos du pied, et l'articulation tibio-tarsienne du côté de la flexion. L'éruption ne dure généralement que peu de temps : une demi-heure ou quelques heures ; elle est souvent accompagnée de démangeaisons ; enfin le lendemain on observe parfois, sur les points où elle s'est montrée, une légère desquamation furfuracée.

Cette éruption est aussi caractéristique par le moment de son apparition que par ses caractères objectifs. En effet, nous la voyons toujours survenir aussitôt après le repas. L'heure à laquelle est prise la potion ne nous a semblé avoir aucune influence sur celle où apparaissent les phénomènes gênants. Ceux-ci, répétons le, sont, pour le malade, la dyspnée surtout et les battements de cœur qui accompagnent ou précèdent constamment l'éruption. L'accélération cardiaque peut-être telle que le pouls atteigne 140. Les battements sont forts, énergiques.

Cette description ne rapproche nullement cette éruption de celles qui surviennent dans le cours de maladies graves, des rash de la variole, du rhumatisme, de la diphthérie, etc. Nous serions plus tenté d'après leur pathogénie même, de les comparer aux érythèmes provoqnés par l'ingestion de médicaments tels que l'arsenic, le mercure, l'iode. Mais la marche des éruptions provoquées par ces substances, leur apparence même, les différencient assez complétement de celles que nous venons de décrire. Le rash de la belladone s'en rapproche déjà plus, tant par son apparence même que par quelques symptômes concomitants : l'accélération des battements cardiaques par exemple. Mais, pour ce qui est de l'érythème produit par les résineux, nous sommes frappé de voir l'analogie de siége et d'apparence qu'il présente avec celui qui est dû à l'absorption du chloral. Voici, en effet, ce que dit M. Bazin de l'éruption produite par les balsamiques : « Si l'éruption s'opère avec lenteur et d'une manière successive, elle se limite, à son début, à certains points qui semblent constituer pour elle des siéges de prédilection : tels sont les poignets, les malléoles, les genoux, les mains, les pieds ; c'est aussi sur ces régions que nous la trouverons le mieux accusée dans son état, et le plus tenace à son déclin. Dans d'autres cas, l'exanthème se développe d'une manière brusque et rapide et envahit d'emblée la totalité des téguments ; c'est alors surtout qu'on le voit s'accompagner de symptômes fébriles plus ou moins intenses.

« La roséole des balsamiques débute habituellement sous forme de taches rosées ou rouges, inégales en surface, arrondies ou déchi-

quetées sur leurs bords, ne faisant aucune saillie. disparaissant sous la pression des doigts ; les unes restent petites, isolées, d'autres se groupent au point de donner à la peau une rougeur presque uniforme. Ces taches, d'abord plus ou moins circonscrites aux régions indiquées, n'ont par elles-mêmes qu'une existence très-éphémère et s'éteignent presque aussitôt si l'on suspend les médications.

ans le cas contraire on le voit ordinairement s'étendre et se généraliser à toute la surface du corps. Les démangeaisons très-modé rées au début, deviennent fort vives et parfois intolérables ; en même temps, l'éruption peut subir d'importantes modifications dans son aspect et dans ses caractères : les éléments qui les composent perdent leur apparence de simples macules pour s'élever au-dessus du niveau de la peau et se transformer en véritables papules appréciables à l'œil et au doigt ; ce phénomène s'observe plus spécialement sur les lieux d'élection, où l'on trouve de larges plaques rouges, terminées à leurs bords par une sorte de bourrelet ondulé et saillant. »

Quel est le mécanisme de l'éruption dans le cas où elle est provoquée par le chloral. Faut-il admettre ici, comme M. Bazin l'affirme pour ce qui est du copahu, une action directe du chloral éliminé par les glandes de la peau. On sait en effet qu'il est admis généralement que ce médicament, éliminé certainement en partie par le poumon et par la sécrétion rénale, l'est aussi un peu par les glandes sudoripares. Mais ne pouvons-nous pas rappeler à ce propos que le malade qui fait l'objet de notre première observation avait des sueurs abondantes limitées au côté gauche, et que cependant il eut une éruption bilatérale. — Devons-nous au contraire invoquer des troubles de vascularisation. — « L'action du chloral sur les vasomoteurs est évidente, dit M. le professeur Vulpian dans ses leçons, les vaisseaux de la membrane interdigitale de la grenouille sont dilatés, toutes les muqueuses des mammifères sont congestionnées pendant le sommeil chloralique. — Il est vrai qu'avec l'éruption se montrent des troubles considérables dans les mouvements du cœur. Cependant nous devons dire que l'étude de nos malades ne nous fournit pas grands renseignements sur ce point.

M. Peter. J'ai remarqué que, dans les observations de M. Mayor, il est question d'une dyspnée particulière qu'aucune lésion n'expliquait.

J'ai observé, il y a quelque temps à peu près, le même fait. Il s'agissait d'un individu atteint de lymphangite avec une fièvre assez vive. A ce moment est survenue une dyspnée assez intense dont aucun phénomène à l'auscultation ne pouvait rendre compte. C'était la *dyspnea febrilis* des anciens. Or, on peut se demander si cette

éruption chloralique n'a pas produit la dyspnée par un phénomène thermique analogue à celui de la lymphangite ou encore ainsi qu'il advient au moment de l'éruption de certaines scarlatines.

M. Mayor répond qu'à aucun moment on n'a noté une élévation marquée du chiffre thermique.

M. Peter. Il peut se faire que le point de départ de la dyspnée ait été dans un trouble d'innervation cutanée.

M. Barthélemy lit un travail intitulé :

Des complications vésicales des fractures du bassin. — J'ai eu occasion d'observer cette année à Beaujon, dans le service de M. Lefort, un certain nombre de fractures multiples du bassin. La plupart ont eu lieu à l'Exposition chez des ouvriers pris sous des tombereaux ou sous des éboulements de terre et de décombres. Le traumatisme a donc toujours été très-violent ; cependant, et indépendamment de l'âge et de la constitution plus ou moins robuste des sujets, l'issue fut pour les uns et pour les autres fort différente ! Ceux-ci guérirent assez promptement, en 50 ou 60 jours, sans accident. Ceux-là, au contraire, succombèrent rapidement ; d'autres enfin présentèrent des complications graves. Tel le blessé qui est encore chez M. Tillaux et qui eut un anévrysme diffus de l'artère ischiatique gauche probablement lésée par une esquille de l'os fracturé. Tel encore le cas qui fut suivi d'un vaste abcès développé dans le foyer de la fracture. En résumé, on peut dire que les fractures *simples* du bassin guérissent assez heureusement laissant seulement après elle des névralgies ou des difficultés dans la marche et les mouvements, ou bien cette conséquence importante chez les femmes, du rétrécissement du bassin par la persistance du déplacement des fragments.

Mais le plus souvent ces fractures sont rendues très-graves par la violence considérable nécessaire pour briser des os résistants et protégés par d'épaisses masses musculaires comme le sont les os du bassin, et par la lésion simultanée des viscères importants.

Une des complications qui viennent le plus souvent assombrir le pronostic de ces traumatismes est incontestablement la *blessure de la vessie*, ainsi que le prouvent encore les cas suivants qui devinrent rapidement mortels. Les autopsies ont montré de plus que le mécanisme des lésions vésicales n'était pas toujours le même.

Renaud, 24 ans, très-vigoureux, écrasé par un tombereau de décombres. A droite et à gauche, double fracture verticale, c'est-à-dire quadruple fracture du bassin, cathétérisme facile. Péritonite le troisième jour, mort le quatrième.

Le fragment pubien est complètement détaché de ses attaches

normales ; il joue librement, intermédiaire aux deux branches horizontales. Sous l'influence de le force vulnérante, il a été violemment repoussé d'avant en arrière, et son extrémité gauche, terminée par les pointes osseuses acérées est venue percer, en pomme d'arrosoir, la vessie sur sa face antérieure gauche comme par autant d'aiguilles.

Ces *piqûres*, très-multiples, ne sont reconnues que par l'insufflation de la vessie par l'artère, d'où infiltration urineuse lente et peu abondante. Pas de trace de blessure du péritoine.

Joseph Louis, 55 ans, alcoolique, très-affaibli, ancien hémiplégique, tombe au fond d'un puits sur la hanche droite. Cathétérisme rendu impossible par un corps dur et non élastique contre lequel vient butter la sonde. Incontinence d'urine qui est ammoniacale et sanguinolente. Dès le troisième jour, infiltration urineuse abondante au périnée et au scrotum. Menace de phlegmon de la paroi abdominale. Péritonite. Mort le septième jour. A droite, double fracture verticale unilatérale du bassin; la branche horizontale droite du pubis ayant glissé en arrière du corps de l'os chevauche sur lui et pénètre dans la vessie sur la face antérieure droite de laquelle existe une plaie large d'environ deux centimètres. Ici, c'est donc en se portant en bas et en arrière et en se déplaçant dans le sens du diamètre transversal du bassin, que la branche horizontale de l'os iliaque a causé la perforation vésicale ; la présence, constatée à l'autopsie, du fragment osseux dans la plaie, ne fermait qu'imparfaitement cette large ouverture par où a pu se faire une infiltration urineuse abondante. D'autre part, la branche ascendante de l'ischion refoulée aussi en arrière, puis en bas, et en dedans comprimait l'urèthre et arrêtait la sonde.

M. Tillaux (an. Cap.. p. 851) admet encore la possibilité d'un autre mécanisme des blessures de la vessie, par *déplacement vertical* des fragments, dans le cas de chute d'un lieu élevé sur les ischions. Ici, la branche ascendante de l'ischion serait l'agent vulnérant. Brusquement repoussée en haut et en dedans, elle irait blesser la face antéro-inférieure de la vessie.

Mon obligeant collègue, M. Vimont, me communique un cas observé l'année dernière dans le service de M. Gosselin. Chute d'un 5e étage. Mort le quatrième jour, (52 ans, alcoolique). A gauche, fracture verticale multiple du sacrum ; à droite, rupture des ligaments de la symphyse sacro-iliaque. En avant , *diastasis considérable* (3 centim.) de la symphyse pubienne. Le pubis droit est porté en arrière et en haut. Les ligaments antérieurs de la vessie conservant leurs insertions à la partie postérieure des pubis séparés ont été divisés en deux faisceaux. Cet écartement brusque a déterminé

la *déchirure de la vessie* au point même où ces ligaments se continuent avec les fibres longitudinales antérieures ; d'où deux petites perforations symétriques, de 2 millimètres de diamètre environ, situées de chaque côté de la ligne médiane.

Enfin, dans d'autres cas de fractures du bassin on a trouvé des *ruptures* vésicales sans qu'on puisse les imputer à l'action des fragments ; ce n'était qu'une complication de la fracture causée par la continuation de la force vulnérante.

Les lésions vésicales se produisent en général au moment de l'accident ; l'état de plénitude ou de vacuité du réservoir urineux joue alors un rôle important : La vessie, gonflée par l'urine, offre une plus large prise aux traumatismes qui sont d'autre part d'autant plus capables de produire une perforation que la distension de la vessie rend les parois plus minces et moins résistantes. La plupart de ces blessures siégent à la face antérieure ; peut-être sont-elles moins graves puisque la péritonite échappe à la lésion. Les exemples précédents montrent cependant que la péritonite peut se développer indépendamment de toute blessure de la séreuse.

La marche de l'infiltration d'urine est en rapport avec l'étendue de la blessure vésicale. Elle est lente ou rapide, abondante ou légère ; elle ne suit pas les couches classiques comme dans les infiltrations pathologiques ; elle se produit dans les points blessés. Peut-être produit-elle une réaction inflammatoire moins vive parce que l'urine qui s'épanche alors dans les tissus n'est pas altérée comme à la suite des lésions morbides de l'appareil urinaire. D'après les observations de Vimont, l'*anurie* est un symptôme très-important : elle n'existe pas toutes les fois qu'il y a blessure de la vessie : mais chaque fois qu'elle existe, on droit craindre que ce viscère ne soit gravement atteint.

Le pronostic est donc entièrement fâcheux quand la vessie est intéressée. L'intervention chirurgicale peut néanmoins avoir parfois quelque efficacité ; M. Gosselin conseille, à l'exemple d'Astley Cooper (*op. ch.*, p. 133) et contrairement à l'avis de Laugier, de mettre une sonde à demeure pour empêcher la stagnation de l'urine dans la vessie et son infiltration dans les tissus. En effet, un de ses malades doit la guérison à cette pratique dont l'efficacité est encore confirmée par l'issue fatale des cas précédents dans lesquels elle n'a pas été ou n'a pas pu être mise en usage.

En résumé, les blessures de la vessie dans les fractures du bassin peuvent avoir lieu par perforation, déchirure et rupture, se présenter sous l'aspect d'une simple fissure ou sous celle d'une large ouverture et se produire :

1° Par *déplacement antéro-postérieur* du fragment pubien sous l'in-

fluence d'une pression s'exerçant dans le sens du diamètre antéro-postérieur du bassin et tendant à augmenter la courbure de la ceinture pelvienne.

2º Par *déplacement transversal* du fragment iliaque sous l'influence d'une pression s'exerçant latéralement et tendant à rétrécir le diamètre transverse du bassin.

3º Par *déplacement vertical* sous l'influence d'une pression agissant de bas en haut et déterminant une ascension du fragment ischiatique.

4º Par *écartement des branches pubiennes* sous l'influence d'une action directe amenant la distension excessive des ligaments vésico-pubiens et la déchirure des parois vésicales.

5º Enfin par *éclatement du réservoir urinaire* sous l'influence de la persistance de la force vulnérante, étant, bien entendu, mis de côté les cas dans lesquels la blessure de la vessie est le fait d'un corps étranger, balles ou autres projectiles.

M. Marchand. J'ai observé un certain nombre de fractures du bassin compliquées d'infiltration urineuse, mais dans tous ces cas, il s'agissait de rupture de l'urèthre et non de la vessie comme dans l'observation qui vient de vous être lue.

En 1875, j'ai vu dans le service de M. Després un homme qui présenta tous les signes d'une fracture du bassin. Quelques jours après son accident, il urina du sang, puis il présenta tous les signes de l'infiltration urineuse. Ce malade guérit après un temps assez long.

Le second cas que j'ai pu observer, dans le service de M. Le Fort, se rapproche encore du premier. Un individu soumis à un traumatisme violent eut une hématurie et présenta également tous les symptômes de l'infiltration urineuse.

Or, ce dernier accident peut constituer un élément de diagnostic dans les cas douteux. Supposons par exemple un malade qui, à la suite d'un violent traumatisme, ne présente pas tous les symptômes caractéristiques d'une fracture du bassin ; une infiltration survenant quelques jours après pourrait mettre sur la voie du diagnostic. Quant au mécanisme de la rupture de l'urèthre, il est assez facile à expliquer. On comprend très-bien qu'à la suite de la disjonction brusque du pubis, les aponévroses qui vont du pubis à l'urèthre, soient violemment étirées et qu'il en résulte une rupture de l'urèthre.

M. Chambard lit une observation intitulée :

Du Xanthélasma généralisé. — Il est une affection de la peau, mieux connue en Angleterre et en Allemagne qu'en France, bien que ce soit un médecin français, *Rayer*, qui l'ait le premier signalée. Sa singularité, ses relations curieuses avec certaines mani-

festations de maladies constitutionnelles, avec l'ictère et la hernie du foie, nous ont engagé à en faire une étude attentive et à présenter à la Société clinique le malade que nous avons l'honneur de soumettre à son examen.

Nous ne pouvons avoir l'intention d'énumérer ici les travaux auxquels a donné naissance l'étude clinique et anatomique du xanthélasma ni d'en retracer l'histoire, même à grands traits. Nous nous occuperons de l'anatomie pathologique de cette affection dans un mémoire qui sera prochainement publié dans les Archives de physiologie, et nous l'envisagerons sous tous ses points de vue dans un travail d'ensemble que nous nous proposons de lui consacrer.

Il nous suffira, quant à présent de rappeler les descriptions cliniques de *Rayer*, *Addison* et *Gull, Erasmus Vilson*, *Hutchinson*, *Hébra*, *Kaposi*, *Church*, ainsi qu'une leçon récente de M. Besnier, et les recherches anatomo-pathologiques de *Pavy*, *Waldeyer*, *Hilton Fagge*, *Smith*, *Murchison*, *Virchow*, *Manz*, *Jang et Cohn*, *Geber*, *Simon Kaposi et Wickam Legg*.

Nous avons eu, nous aussi, l'occasion d'observer quatre cas de xanthélasma : l'un dans le service de M. le professeur Charcot, chez une femme dont l'histoire est rapportée dans la thèse de M. Larraydy, les trois autres dans le service de notre excellent maître M. Hillairet. Le plus complet et le plus remarquable de ces cas est celui du malade qui est le sujet de notre présentation.

OBSERVATION. *Xanthélasma généralisé : forme plane et tuberculeuse, ictère chronique et hypertrophie hépatique.*

Son..., âgé de 42 ans, emballeur, entre dans le service de M. Hillairet, à l'hôpital Saint-Louis, au commencement du mois d'octobre 1878. Il est couché salle Saint-Louis, n° 61.

Antécédents héréditaires. — N'offrent que peu d'intérêt ; son père est mort à 68 ans d'une hernie étranglée, ses grands parents paternels et maternels, sa sœur et sa fille, n'ont présenté et ne présentent aucune affection digne d'être signalée. Sa mère qui vit encore est « violente et bornée » ; sa grand'mère maternelle est une « vieille braque avec laquelle il est impossible de vivre. »

Antécédents personnels. — La seule affection un peu sérieuse qui ait atteint notre malade est une attaque de rhumatisme articulaire

(1) Le malade qui fait l'objet de cette communication a été présenté à l'Académie de médecine le 19 novembre 1878. Nous avons communiqué à la Société anatomique le résumé de nos recherches histologiques sur le xanthélasma le 8 novembre 1878.

aigu qui survint à l'âge de 26 ans et le tint alité pendant trois semaines. Ni syphilis, ni alcoolisme, ni affections palustres, ni migraines, ni maladies de la peau d'aucune sorte. Il est marié, sobre et de mœurs régulières.

L'ictère aurait débuté il y a 11 mois, sans cause appréciable, et serait parvenu progressivement au degré d'intensité qu'il présente aujourd'hui. Quelques mois après, il y a 7 mois environ, seraient apparu] les premiers tubercules xanthélasmiques au milieu de quelques troubles de la sensibité sur lesquels nous aurons à revenir.

Etat actuel. — 28 novembre 1878.

1° *Ictère. — Appareil hépatique. — Fonctions uropoiétiques.* — La peau du malade présente une teinte jaune légèrement verdâtre qui paraît s'être accentuée depuis quelques semaines. Les conjonctives oculaires sont également ictériques. Les téguments sont le siége d'un prurit assez intense, qui oblige le malade à se gratter presque continuellement et d'une éruption de prurigo ictérique généralisé. Il n'existe pas de xanthopsie.

Le foie est très-notablement hypertrophié, sans être aucunement douloureux à la pression. La matité hépatique commence à la cinquième côte et descend jusqu'à cinq travers de doigt au dessous des côtes asternales : sa hauteur au niveau de la ligne mammaire est de 15 centimètres. La surface du foie est lisse, sans tubérosités appréciables, son bord tranchant paraît avoir conservé sa direction et son épaisseur normales.

Il n'existe ni ascite, ni développement anormal de la circulation veineuse des téguments de l'abdomen. Le malade ne s'est jamais plaint de douleurs hépatiques ou abdominales, il n'a jamais eu ni hémorrhagies ni accès fébriles intermittents. Le volume de la rate n'est pas augmenté : bien au contraire cet organe est inaccessible à la palpation et très-difficile à délimiter par la percussion.

En présence d'un ictère et d'une hypertrophie hépatique aussi prononcés, nous avons cru devoir recueillir l'urine de notre malade et la faire analyser. Nous nous sommes adressé à notre ami M. Roux, préparateur au laboratoire de la Faculté à l'Hôtel-Dieu.

Il nous a remis la note suivante :

« La quantité moyenne d'urine en 24 heures est de 1800 centimètres cubes : sa coloration jaune rougeâtre correspond au n° 4 de l'échelle de Neubauer. Sa densité est de 1011 à +15°. Sa réaction est légèrement acide, elle ne renferme ni sucre ni albumine.

« Traitée par l'acide nitrique, l'urine donne une succession de teintes caractéristiques des matières colorantes biliaires. L'extrait alcoolique traité par le procédé de *Pettenkofer* ne présente aucune coloration et ne contient pas, par conséquent, d'acides biliaires.

« L'urée a été dosée par le procédé de *Liebig*. Il en existe 8 gr. 50. par litre.

« L'acide urique a été évalué par la pesée après précipitation au moyen de l'acide chlorhydrique étendu, en opérant sur 150 cc. d'urine. L'urine en contient 0 gr. 70 par litre.

« Les chlorures sont dosés par le procédé de *Mohr* et évalués en chlorure de sodium. L'urine en contient 5 gr. 20 par litre.

« Le dosage de l'acide phosphorique a été fait pour la totalité d'urine. Il en existe 0 gr. 63 par litre.

« Une petite quantité d'urine évaporée et examinée au microscope ne montre ni cristaux de leucine, ni cristaux de tyrosine.

« Après avoir neutralisé par la soude les 150 cc. qui ont servi à la recherche de l'acide urique, on précipite par l'acétate de plomb basique et, après filtration par hydrogène sulfuré, — le liquide filtré de nouveau et concentré ne laisse pas déposer au bout de 2 heures de cristaux de tyrosine. — Ce liquide est ensuite évaporé et le résidu de l'évaporation est traité par l'alcool absolu à froid, puis par l'alcool bouillant à 85°; la solution alcoolique ainsi obtenue soumise à l'évaporation ne donne aucun dépôt de leucine. »

Nous avons cru devoir reproduire entièrement la note qui nous a été remise par M. Roux pour montrer avec quel soin cette analyse a été faite et quelle confiance méritent les résultats qu'il a bien voulu nous communiquer. En voici maintenant le résumé :

Quantité d'urine en 24 heures........................ 1800 cc.
Quantité d'urine examinée............................ 345 cc.
Coloration, n° 4, Echelle de *Neubauer*.
Densité à 15°, 1011.
Réaction légèrement acide.

	Dosage pour 1 000.	Dosage pour 1 800.
Urée....................	8,5	15,3
Acide urique............	0,7	0,126
Acide phosphorique......	0,63	1,134
Chlorure de sodium......	5,20	9,36
Matières extractives, sels.	10,60	19,08
Matière colorante biliaire..........		Quantité indéterminée.
Albumine		Néant.
Sucre		Néant.
Leucine, tyrosine		Néant.
Acides biliaires		Néant.

2° *Respiration. Circulation. Température.* — Les fonctions respiratoires n'offrent aucune particularité : la percussion et l'auscultation ne révèlent aucune altération organique des premières, et si le

malade s'essouffle facilement, nous devons inscrire ce fait à l'actif de son état général sur lequel nous aurons à revenir.

Le pouls est lent et régulier, il bat 60 fois par minute. Les bruits du cœur sont un peu sourds, sans souffle anémique ni organique; les artères superficielles ne semblent pas athéromateuses. Il existe toutefois sur les deux cornées un cercle sénile bien accusé.

Nous avons, sur le conseil de M. Peter, pris la température de la région hépatique de notre malade et nous l'avons trouvée notablement plus élevée que celle de la région correspondante de l'hypochondre gauche et de la région axillaire. Cette différence pouvait toutefois être physiologique, aussi avons-nous cru devoir faire les mêmes déterminations chez un sujet indemne de toute lésion hépatique, et avons-nous choisi pour cela un homme du même âge, vigoureux et atteint de psoriasis chronique. Voici le résultat de ces explorations thermométriques comparatives :

	Xanthélasma.	Psoriasis chronique.
Aisselle	37°,2	36°,4
Hypochondre droit	36°,5	36°,6
Hypochondre gauche	35°,4	36°,2

Nous croyons d'après ces chiffres que chez notre malade la différence entre la température de l'hypochondre droit et de l'hypochondre gauche est plus accusée que chez son voisin, qui peut être considéré comme jouissant d'une bonne santé générale et comme exempt de toute altération du foie. Elle est, en effet chez l'un de 1°,1 et chez l'autre de 0°,4 seulement. Sans nous faire illusion sur le peu de valeur d'un fait ainsi isolé, nous croyons qu'il y a lieu de poursuivre l'étude de ces températures locales, et nous nous proposons de le faire chez notre malade et chez ceux qui seront ultérieurement soumis à notre observation. Malheureusement les procédés d'exploration thermométrique actuellement en usage sont soumis à des causes d'erreur nombreuses, peut-être pourrait-on les rendre plus précises en introduisant sous la peau des aiguilles thermo-électriques sans se laisser arrêter par les difficultés des recherches galvanométriques.

3° *Fonctions génitales.* — Depuis trois ou quatre mois, le sens génital jusque-là très-actif est devenu beaucoup moins impérieux et les érections ont presque entièrement cessé de se produire, bien que le malade soit depuis deux mois déjà à l'hôpital.

4° *Etat général. — Système nerveux.* — Si l'appétit est encore assez bon et les fonctions digestives conservées, l'état général de notre malade est loin d'être très-satisfaisant. Le sommeil est léger et de courte durée, les forces musculaires et l'énergie morale sont sensiblement altérées, le séjour un peu prolongé dans un lieu fermé et un peu chaud provoque un malaise qui va quelquefois jusqu'à une

tendance à la syncope, ainsi que les membres de la Société clinique ont pu eux-mêmes en être les témoins. De plus cet homme est découragé, abattu, et la conscience qu'il a de la gravité de son état, l'impossibilité où il se trouve de subvenir aux besoins de sa famille, contribuent à entretenir cette dépression générale du système nerveux.

5° *Affection cutanée. — Xanthélasma planum, maculosum et tuberosum.* — L'éruption xanthélasmique s'est faite dans les deux formes classiques : les formes plane et tuberculeuse.

La forme plane consiste en taches non saillantes, molles, d'une consistance qui ne diffère pas de celle de la peau environnante, d'une coloration blanc jaunâtre, fauve, comparable à celle de la peau de chamois, et qui est d'autant plus prononcée que la région de la peau où siégent les taches est moins vivement colorée par le pigment ictérique. Le malade ne sait à quelle époque les taches ont commencé à se montrer ; il en ignorait même l'existence lorsqu'il est entré à l'hôpital, et ne l'a apprise que par nous.

Ces taches présentent les localisations suivantes :

Aux paupières, elles sont peu visibles, à moins qu'on ne les regarde un peu obliquement. Leur contour est mal délimité, et un dessin, qui sera d'ailleurs annexé à notre travail, pourrait seul donner une idée de leur configuration et de leur étendue. Elles occupent de préférence la partie interne des paupières supérieures, contournent l'angle interne des yeux et se refléchissent sur une certaine étendue des paupières inférieures. Contrairement au cas le plus habituel, elles sont un peu plus développées à droite qu'à gauche.

Des taches analogues mais moins étendues existent au niveau des commissures des lèvres où elles empiètent à la fois sur la peau et sur la muqueuse buccale. Par leur siége et leur forme elles ne sont pas sans analogie avec les plaques opalines des fumeurs et des syphilitiques. On peut également constater la présence de quelques petites taches jaunâtres sur les gencives et sur le plancher de la bouche près du frein de la langue.

Le gland est habituellement découvert et l'on peut voir sur la muqueuse préputiale et au niveau de ce qui fut la rainure balano-préputiale, de larges taches d'un jaune clair, très-apparentes, qui en font presque entièrement le tour. Nous insistons sur cette localisation dont il n'existe, croyons-nous, aucun autre exemple.

Les premiers tubercules xanthélasmiques apparurent, au dire du malade, il y a sept mois, sous forme de petites élevures blanches, presque imperceptibles. Ils furent précédés, pendant un mois, de rougeurs et de picotements douloureux sans analogie aves les démangeaisons déterminées par l'ictère. Ils ne tardèrent pas à devenir plus gros, plus nombreux, plus foncés et aujourd'hui même l'éruption

tuberculeuse est, sous ce rapport, beaucoup plus accusée qu'au moment où le malade est entré dans nos salles.

Le volume de ces tubercules peut atteindre celui d'un grain de chènevis et même d'un petit pois. Ils sont manifestement développés dans l'épaisseur du derme, dans lequel ils sont comme enchâssés; ils font à la surface de la peau une saillie régulièrement hémisphérique ou plus ou moins aplatie.

Ils sont, selon les régions, isolés ou confluents.

A l'état d'isolement, on les rencontre disséminés sur presque toute la surface du corps. Il en existe un sur la partie droite du front, un autre sur le lobule de l'oreille gauche, un troisième sur l'ourlet de l'oreille droite; d'autres encore au niveau de l'angle postérieur de la mâchoire inférieure gauche, sur le cou, le dos, la poitrine, etc. Les membres inférieurs en sont presque exempts. Nous n'en avons guère vu qu'un au niveau du tendon d'Achille du côté droit. Il n'en existe aucun sur les faces dorsale et plantaire des pieds.

De petits tubercules assez nombreux et assez rapprochés les uns des autres forment une plaque peu étendue sur l'épaule droite. Des tubercules plus gros se voient sur les parois des conduits auditifs externes. Enfin des groupes de deux ou trois tubercules volumineux tendent à obturer l'orifice des narines et à amener une gène de la respiration nasale dont le malade se plaint quelquefois.

A l'état de confluence, ils recouvrent la lèvre supérieure, la lèvre inférieure et le menton au niveau des parties recouvertes de poils, dont beaucoup traversent un tubercule; on les rencontre également à la racine de la verge et sur le quart postérieur de cet organe.

C'est aux mains que l'éruption xanthélasmique offre les caractères les plus singuliers et le développement le plus extraordinaire; elles méritent à cet égard d'être décrites avec soin (1).

Quelques tubercules se voient sur la face dorsale des mains. L'un d'eux, remarquable par son volume et sa dureté, existait au niveau de l'articulation de la première et de la deuxième phalange de l'index gauche. Nous l'avons excisé pour l'examen microscopique, et la plaie s'est parfaitement cicatrisée.

Les éminences thénar et hypothénar, la face palmaire des doigts, sont couvertes de tubercules larges et fortement saillants, très-durs, et d'autant plus nombreux que l'on se rapproche de l'extrémité des doigts. Sur ceux-ci, et surtout sur la région pulpeuse des pouces, ils se touchent au point de former des plaques granuleuses, et les espa-

(1) Les mains et la verge de ce malade ont été moulées par M. Baretta et déposées au musée de l'hôpital Saint-Louis. Les mêmes parties ainsi que la face ont été chromo-lithographiées et dessinées par M. Leubre, pour le Mémoire que nous destinons aux Archives de physiologie.

ces qui les séparent sont notamment moins grands que la surface qu'ils occupent.

Les plis que les mouvements de la main déterminent sur la face palmaire sont dessinés par des lignes d'un jaune plus vif que celui qui caractérise les tubercules. Ces lignes en suivent exactement les contours, en occupent toute la longueur et sont de formation récente, car, bien que très-nettes aujourd'hui, elles avaient d'abord passé inaperçues. En les examinant avec attention, on voit qu'elles sont formées d'une succession de petits tubercules et de petits cordons saillants, présentant individuellement une coloration plus vive que les tubercules xanthélasmiques de même volume, siégeant en d'autres points. Quelques-unes de ces petites tumeurs semblent représenter une forme intermédiaire entre les formes plane et tuberculeuse.

Sous les ongles, enfin, on voit par transparence de petites taches jaunes, diffuses, qui représentent sans doute une éruption de tubercules sous-unguéaux, siége qui ne paraît pas avoir encore été signalé.

Tous ces tubercules, mais surtout ceux des doigts, sont le siége de picotements « agaçants. » A leur niveau, la sensibilité paraît légèrement émoussée. Une épingle peut y être enfoncée sans provoquer une bien vive douleur; mais vient-on à les presser avec un corps mousse ou à les saisir un peu fortement entre les doigts, le malade éprouve aussitôt une vive douleur, dont le retentissement dure plusieurs secondes après que la cause en a cessé et qui n'est pas sans analogie avec celles que déterminent les cicatrices douloureuses et les fibromes des nerfs improprement appelés névromes. Cette sensibilité douloureuse des tubercules xanthélasmiques, que la moindre pression vient réveiller, est pour le malade une cause de souffrances continuelles et un obstacle insurmontable à l'exercice de sa profession, car il lui est impossible de saisir et de soulever un corps un peu pesant, son pot à tisane, par exemple. Sans insister sur les résultats de nos recherches histologiques qui ne sauraient trouver place ici, nous pouvons dire que les altérations que nous avons découvertes dans les nerfs cutanés qui traversent les tubercules xanthélasmiques rendent parfaitement compte du caractère douloureux de ces petites tumeurs et complètent au point de vue anatomique leur analogie clinique avec de petits fibromes des nerfs du derme. Ces altérations consistent essentiellement en un processus de périnévrite et d'endonévrite scléreuse, caractérisé par la production d'un tissu fibreux de nouvelle formation qui entoure les faisceaux nerveux, les pénètre et étrangle les tubes nerveux qu'ils renferment.

La discussion de ce fait nous entraînerait en dehors des bornes de notre communication et nous exposerait à abuser de l'attention bien-

veillante de la Société ; aussi la réserverons-nous pour un autre travail. Qu'on nous permette seulement d'ajouter quelques mots sur les médications thérapeutiques qui semblent découler d'une aussi singulière affection.

Quel traitement général pourrons-nous lui opposer? Le xanthélasma doit être considéré comme une affection diathésique ou une affection constitutionnelle, au sens que M. Bazin attache à ces deux termes? Est-ce, au contraire, une de ces affections de la peau symptomatique d'une lésion viscérale et doit-il être rapproché de la maladie d'Addison et du chloasma utérin?

Un point domine son histoire et peut-être sa pathogénie : sa coexistence avec l'ictère et les affections hépatiques, coexistence qui pour n'être pas constante est assez fréquente pour n'être pas fortuite et pour attirer sérieusement l'attention. La seule indication générale que nous puissions logiquement chercher à remplir est donc tout entière dans le traitement de l'affection hépatique et de l'ictère qui est sous sa dépendance.

Malheureusement l'affection hépatique est encore inconnue. Les autopsies manquent presque complétement et surtout les examens microscopiques sérieux des foies malades. Dans l'espèce, nous avouons notre ignorance; rien, par exemple, malgré l'ictère et l'hypertrophie du foie, ne nous autorise à admettre l'existence de la maladie décrite par *Hanot* ; la cirrhose hypertrophique avec ictère.

Peut-être les alcalins, mais à doses modérées et administrées avec la prudence que commande l'état général du malade, peut-être les toniques et une hygiène à la fois physique et morale dont ne peuvent guère bénéficier les malades d'un hôpital, peut-être enfin les douches froides sur la région du foie pourraient-ils, non pas amener la rétrocession des tubercules xanthélasmiques, car rien ne supprime le tissu cicatriciel, mais en enrayer le développement et la multiplication. Localement, nous avons essayé les injections interstitielles d'acide chromique, mais nous n'avons pas tardé à nous apercevoir que l'absence presque complète de circulation sanguine et lymphatique au sein des tubercules les rendaient imperméables au liquide caustique, et nous pensions, d'après notre propre expérience, que, seule, la cautérisation ponctuée peut en amener la disparition.

M. Quinquaud. L'observation de M. Chambard est remarquable en raison de la généralisation de l'affection.

Le xanthélasma, surtout étudié à l'étranger, est assez fréquent en France. Rayer l'a signalé ; mon maître, M. Bazin, le connaissait bien et avait l'habitude de le désigner sous le nom de cholestéatome ou de molluscum cholestéarique. Une pièce, déposée au musée de l'hôpital Saint-Louis, le prouve suffisamment.

Pour mon compte, j'en ai vu une quinzaine d'exemples, soit à Saint-Louis, soit dans les hôpitaux généraux.

L'évolution des altérations du vitiligoïde se fait en général de la manière suivante :

On voit apparaître, sur un seul point (paupières) ou sur un grand nombre de régions, 1° des taches congestives, dont la rougeur disparait sous la région du doigt, pour laisser au-dessous une teinte d'un jaune spécial, qui n'est pas celle de l'hématine. — Déjà à cette époque la graisse y existe en plus grande quantité qu'à l'état normal : ainsi, un poids donné de derme malade donne en graisse par l'analyse chimique trois à quatre fois la quantité fournie par le même poids de derme sain du même malade.

2° Un peu plus tard, soit par la coalescence des taches, soit par leur extension progressive, on voit se former des *plaques* jaunes au centre et limitées par une zone hyperémiée ; leur couleur est d'un jaune fauve, d'un jaune gomme gutte ou plus bleuâtre ; en un mot, ce sont des *jaunes variables* suivant la période à laquelle on observe l'état morbide.

3° Certaines plaques restent *planes* pendant toute leur durée ; d'autres, proéminentes, simulent des tubercules jaunes ; mais c'est le même processus. Souvent, dès le stade précédent, la pression détermine des douleurs.

L'examen histologique nous montre une irritation lente, caractérisée par un gonflement des cellules et une division de leurs noyaux ; mais en même temps il y a dépôt de graisse. Il ne s'agit pas d'une dégénérescence graisseuse survenant après la phlegmasie, mais bien d'un processus spécial ; la cellule en voie d'accroissement s'engraisse : c'est une *phlegmasie adiposique* lente.

Dans le second degré, les cellules demeurent sphériques et constituent des globes jaunâtres de dimensions diverses, où tous les éléments de la peau sont enflammés : les vaisseaux, les nerfs, les glandes.

Ce sont là d'ailleurs des *lésions* banales, qui se rencontrent dans bon nombre d'affections cutanées ; exemple : dans les masses de mycosis fongoïde, dans les papules de certains lichens avec démangeaisons atroces, dans certaines tumeurs fibreuses des nerfs, etc.

Dans le troisième degré, les lésions sont encore plus caractérisées. Ce sont des dermites localisées avec participation de tous les éléments d'une région dermique.

L'analyse chimique par dissolution par l'alcool, l'éther et le chloroforme, donne une prédominance de stéarine avec cristaux étoilés. On rencontre encore de la cholestérine, de la margarine, etc.

L'*étiologie* de cette affection est mal connue ; cependant on peut admettre comme loi que le *vitiligoïde se développe dans le cours des af-*

fections du foie, souvent avec ictère, parfois sans ce dernier symptôme, ou, si l'on veut généraliser, on peut dire que le xanthoma se produit dans les cas où il y a excès de matières grasses dans le sang; mais il est bien certain qu'il y a d'autres causes adjuvantes que nous ne connaissons pas.

Grâce à l'obligeance de M. Hillairet et de son interne très-distingué, M. Chambard, j'ai pu faire l'analyse chimique du sang de leur malade; j'ai trouvé que ce sang contient pour 100 grammes six fois autant de matières grasses qu'à l'état physiologique.

Chez deux autres malades, les proportions étaient à peu près les mêmes. Il est donc probable que l'altération de la crase sanguine joue un rôle important dans le développement de cette affection si curieuse.

M. FÉRÉOL, sur sa demande, est nommé membre correspondant.

Les secrétaires des séances :
Henri HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE.

Séance du 12 décembre 1878.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

M. Ernest GAUCHER fait une communication intitulée :

Sur deux cas d'orchite parenchymateuse suppurée, suivie de l'élimination totale des tubes testiculaires. — Personne n'ignore que l'orchite parenchymateuse est une affection relativement assez rare, plus rare que l'épididymite, et que plus rare encore est la suppuration, suivie de hernie des tubes séminifères, dans les inflammations simples du testicule, surtout après la blennorrhagie.

C'est pour ces différentes raisons que les deux observations suivantes me semblent assez intéressantes pour être communiquées à la Société clinique. Dans les deux cas, il s'agit d'orchites parenchymateuses suppurées : la première, d'origine traumatique chez un individu atteint de blennorrhée ; la seconde, de nature franchement blennorrhagique. Chez l'un et l'autre de ces malades, un abcès se forma dans les tuniques du scrotum, qui ne tardèrent pas à se perforer, y compris l'albuginée ; par la perforation des tubes testiculaires sortirent peu à peu, et en quelques jours la glande fut détruite. La fistule d'ailleurs se cicatrisa rapidement, les malades guérirent sans accident et, j'ajoute, sans avoir présenté, soit antérieurement,

soit pendant leur séjour à l'hôpital, aucun symptôme de tuberculose dans les organes génitaux, dans les poumons ou dans d'autres organes.

Les deux observations dont il s'agit ont été recueillies à l'hôpital de la Pitié, dans le service de mon excellent maître, M. le Dr Polaillon. Les voici en quelques mots :

Observation I. — *Contusion du scrotum et orchite traumatique du côté gauche chez un homme atteint de blennorrhée. Abcès des bourses. Hernie des tubes séminifères et élimination du testicule.* — Un jeune homme de 20 ans, garçon marchand de chevaux, entre, le 10 avril 1878, à la salle Saint-Gabriel, nº 23. Il est grand, robuste, de bonne santé habituelle, et n'a pas d'antécédents scrofuleux ou tuberculeux dans sa famille. Depuis deux mois, il est atteint d'un écoulement uréthral blennorrhagique qui n'a jamais présenté de période aiguë bien franche ; aujourd'hui, ce n'est plus qu'une blennorrhée très-légère. Mais il y a deux jours, en pansant un cheval, il a reçu sur les bourses un coup très-violent, à la suite duquel il a presque perdu connaissance. Malgré la vive douleur qu'il en ressentit, il continua toute la journée à conduire des chevaux au trot. Le lendemain, la douleur a encore augmenté, la marche est devenue tout à fait impossible, et le malade est admis à l'hôpital.

Le scrotum, du côté gauche, est alors rouge, tendu, douloureux ; le testicule entier, y compris l'épididyme, est volumineux, douloureux aussi spontanément et surtout à la pression ; il y a un peu de fièvre (38°), pas de frissons, et un état général satisfaisant. La fièvre cède d'elle-même le lendemain.

Le traitement consiste en cataplasmes, repos au lit. Les bourses sont maintenues relevées sur une planchette.

Au bout de dix jours, le 20 avril, le scrotum reste rouge, mais plus souple que le premier jour. Le testicule a augmenté beaucoup de volume ; il est maintenant gros comme une petite orange. Il y a un peu d'épanchement dans la vaginale ; toutes les tuniques du scrotum, enflammées, sont le siége d'élancements très-pénibles.

Le 21. Mêmes douleurs dans le testicule et dans les bourses ; la peau est amincie et prête à s'ulcérer.

Le 22. Le scrotum s'est ulcéré sur trois points ; les trois fistules donnent issue à quelques caillots et à du pus séreux rougeâtre. La contusion, indépendamment de l'orchite, avait produit une légère hématocèle pariétale, et c'est ce foyer sanguin qui s'est enflammé et a suppuré.

Traitement. — Pansement phéniqué.

Le 23. Les trois ulcérations se sont réunies en une seule : on a maintenant une plaie de la largeur d'une pièce de 2 francs, au fond

de laquelle le testicule est encore recouvert par la vaginale et par l'albuginée. Il n'y a toujours pas de fièvre, pas de phénomènes généraux.

Le 24. La tunique vaginale, mise à nu, est fluctuante ; un point plus aminci fait hernie, et l'ouverture est imminente.

Le 25. On trouve au fond de l'ulcération des bourses deux perforations plus petites, comprenant la vaginale et l'albuginée, et à travers lesquelles sortent des filaments jaunâtres qu'on reconnaît facilement pour des *tubes séminifères*. Ces deux perforations présentent chacune à peu près la largeur d'une pièce de 50 centimes.

La suppuration est peu abondante ; mais, à partir de ce jour, les tubes séminifères sortent peu à peu et se sphacèlent à mesure qu'ils sont exposés à l'air. Le 3 mai, tout le testicule est éliminé et détruit en moins de huit jours.

Dès ce moment, la plaie se couvre de bourgeons charnus, et la cicatrisation commence ; elle est achevée en douze jours (le 15 mai).

Si l'on palpe le scrotum, on trouve que l'épididyme subsiste intégralement, sans augmentation de volume sensible et sans douleur à la pression. Mais le corps du testicule tout entier a disparu ; il est remplacé par une petite masse indurée attenant à l'épididyme et qui adhère à la cicatrice du scrotum.

Le malade ne souffre pas et marche très-bien ; il n'a pas maigri, ne présente aucun signe de tuberculose, et sort de l'hôpital entièrement guéri, mais avec un testicule en moins.

Obs. II. — *Orchite blennorrhagique suppurée du côté droit. — Abcès et perforation des tuniques du scrotum ; issue des tubes testiculaires*, etc. — Cette seconde observation est relative à une orchite purement blennorrhagique. C'est un homme de 47 ans, cordonnier, entré, le 18 octobre 1878, à la salle Saint-Gabriel, n° 9.

D'une bonne santé et exempt de tout antécédent tuberculeux héréditaire ou personnel, il a contracté pour la première fois la blennorrhagie il y a cinq mois.

Dans le but de faire disparaître sa chaude-pisse le plus vite possible, il a pris, en plus des diurétiques et des médicaments spéciaux, dans l'espace de quinze jours, dix purgations dont quatre avec de l'aloès.

Ce traitement énergique supprima en effet l'écoulement au bout de trois semaines environ ; mais le malade y gagna une sorte de gastrite avec douleur, vomissements, diarrhée et troubles dyspeptiques qui, au bout de peu de temps, amenèrent un amaigrissement assez notable.

Cependant, ces accidents avaient à peu près disparu, sous l'influence du repos et d'un régime convenable, ne laissant après eux qu'un peu de dyspepsie ; l'écoulement lui-même ne consistait plus

qu'en une légère blennorrhée intermittente, quand, il y a dix jours, un excès de coït amena une recrudescence aiguë. L'écoulement se montra de nouveau purulent et assez abondant, avec douleur à la miction; en même temps, l'épididyme du côté droit devenait gros et douloureux, et l'épididymite ne tarda pas à se compliquer d'orchite parenchymateuse.

Tel était l'état de ce malade à son entrée à l'hôpital : le scrotum rouge et tendu; le testicule tout entier augmenté de volume; des élancements presque continuels dans les parties malades, une douleur véritablement atroce, suivant l'expression de A. Fournier, irradiée le long du cordon et jusque dans les lombes; une fièvre modérée, pas d'appétit.

Pendant huit jours, l'état resta à peu près le même; mais alors, le 28 octobre, le scrotum était moins tendu; le testicule, adhérent à ses enveloppes à la partie antéro-externe, était ramolli et presque fluctuant.

Le 31. La fluctuation est devenue manifeste; la peau est amincie, sur le point de s'ulcérer et de s'ouvrir. C'est pour éviter cette ulcération et la production d'une perforation plus considérable que le chirurgien pratique dans le testicule une simple ponction avec une lancette. Une petite quantité de pus s'écoule, le malade est soulagé.

Mais cette ponction n'empêche pas l'ulcération de la peau; le lendemain, 1er novembre, l'ouverture s'est agrandie et donne issue à un petit paquet *de tubes testiculaires.*

Pendant les jours qui suivent, les tubes séminifères font hernie par la fistule scrotale et s'éliminent graduellement. En six jours (6 novembre), tout le testicule est détruit. L'épididyme est intact et a repris son volume normal.

La cicatrisation s'opère assez rapidement, sans accidents; le 15 novembre, elle est complète. Au-dessous de l'épididyme, à la place du testicule, on sent par la palpation une petite tumeur dure, résultant de la rétraction de la tunique albuginée épaissie par l'inflammation.

Le malade sort le 18 novembre 1878, complétement guéri, sans présenter aucun signe ni aucune menace de tuberculose.

Ces deux observations présentent, ce me semble, à considérer, plus d'un fait intéressant.

La seconde est un exemple exceptionnel de suppuration, à la suite d'une orchite blennorrhagique, chez un individu exempt de toute lésion tuberculeuse.

En second lieu, la hernie et l'élimination graduelle et totale des tubes séminifères, apres l'inflammation et la perforation des tuniques scrotales et de l'albuginée, est certainement un fait rare, sur lequel je n'ai pas besoin d'insister.

Mais deux autres points me paraissent aussi devoir fixer l'attention : c'est d'abord l'absence presque complète de réaction fébrile et générale, contrastant avec la violence de la douleur, dans une lésion en somme très-grave, puisqu'elle a entraîné la destruction de la glande ; et puis c'est, dans les deux cas, l'indemnité de l'épididyme, qui est au contraire le plus souvent seul affecté dans les cas ordinaires, ce qui semblerait prouver qu'il existe une certaine indépendance entre cet organe et le corps du testicule.

Enfin, au point de vue du pronostic, la terminaison grave que nous avons observée mérite bien d'être prise en considération, et peut être de nature à imposer la plus grave réserve, quand il s'agira de prévoir les conséquences possibles d'une orchite blennorrhagique, affection pourtant si souvent simple et bénigne.

M. Cuffer lit une observation intitulée :

Aortite et névrite du plexus cardiaque. — La malade qui fait le sujet de cette observation est entrée, le 18 novembre 1878, salle Sainte-Claire, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur Peter. Elle est âgée de 45 ans.

Il y a deux mois, cette femme paraît avoir eu une anasarque *a frigore*; mais les renseignements qu'elle fournit sur ce sujet sont peu précis et n'ont d'ailleurs aucun rapport avec l'affection dont elle est atteinte et pour laquelle M. Peter la soigne actuellement.

Elle n'a jamais eu de maladie sérieuse avant le mois d'octobre 1870.

Il y a six semaines environ, cette malade a commencé à souffrir au niveau de la région précordiale, ressentant une sorte de barre en travers de la poitrine ; les douleurs ne tardèrent pas à irradier vers le cou, l'épaule, le bras gauche, avec sensation d'engourdissement parcourant tout ce bras et se prolongeant jusqu'au petit doigt de la main gauche. De temps en temps, douleurs vers la mâchoire du même côté, et gêne de la déglutition à la partie supérieure de l'œsophage.

Dès le début, ces douleurs furent continues, tout en présentant des exacerbations très-nettes sous forme de véritab es accès ressemblant en tous points à ceux de l'*angor pectoris*.

(Ce caractère continue de la douleur exaspérée à certains moments est très-important à considérer pour bien établir le diagnostic porté par M. Peter.)

Actuellement, voici ce que l'on observe :

Une douleur assez intense dans les points signalés plus haut. Cette douleur augmente par la pression. Si l'on comprime le nerf pneumogastrique et le nerf phrénique gauches à la région cervicale, la malade ressent aussitôt une très-vive douleur, non-seulement au point

comprimé, mais encore à la région du cœur, surtout vers la base de cet organe. De plus, la pression exercée avec un doigt sur les espaces intercostaux au niveau du bord gauche du sternum s'accompagne d'une sensation extrêmement spéciale.

Enfin les insertions diaphragmatiques du côté gauche sont très-douloureuses à la moindre pression.

Ces douleurs caractéristiques deviennent très-violentes à certains moments. *Lors de ces accès*, l'estomac est dilaté, la respiration est gênée très-manifestement. Le cœur est pris de *palpitations*. La température périphérique est abaissée.

Les symptômes que je viens d'énumérer sont bien nettement ceux d'une angine de poitrine présentant ce fait particulier, que la douleur est *continue* et *s'exagère* par instants pour revêtir le caractère de l'accès de l'angine de poitrine ordinaire.

On retrouve là les symptômes bien décrits par M. le professeur Péter, de la *névrite du plexus cardiaque* et de la *névrite concomitante du nerf phrénique*.

Sous quelle influence s'est développée cette névrite? L'examen de la région précordiale prouve que l'inflammation de ces nerfs est consécutive à une aortite avec dilatation de l'aorte.

On constate, en effet, une voussure très-marquée de la paroi thoracique au-dessous de la clavicule gauche.

La percussion de la région est douloureuse ; mais à l'aide du plessigraphe on délimite facilement l'aorte, qui présente une largeur de 9 centimètres 1/2. Les artères qui naissent de la crosse aortique sont surélevées, car on perçoit au cou, beaucoup plus facilement qu'à l'état normal, les battements des artères sous-clavières.

Il n'y a ni battements, ni souffle, ni frémissement, au niveau de la voussure.

Quant au *cœur*, il est augmenté de volume ; il mesure 16 centim. 1/2 dans le grand diamètre oblique. Les bruits sont un peu assourdis : probablement il y a un certain degré de dégénérescence graisseuse, mais il n'y a aucune lésion de l'orifice mitral : on ne trouve aucun souffle d'insuffisance aortique ; le seul fait digne d'être noté est un léger souffle systolique à la base.

Il existe donc très-manifestement une aortite avec dilatation. Cette dilatation paraît siéger vers la crosse principalement. S'il était nécessaire de donner d'autres preuves de l'aortite, je pourrais ajouter que, à la région dorsale, à gauche de la colonne vertébrale, la percussion est douloureuse dans une assez grande étendue et dans les points qui correspondent au trajet de l'aorte thoracique. Il n'y a pas de souffle à ce niveau.

La dilatatation de l'aorte, déjà démontrée par la percussion, l'est

encore par ce fait, que la bronche gauche est comprimée, ainsi que le tronc brachio-céphalique veineux du côté gauche.

En effet, la respiration est presque nulle à gauche, et il y a de l'œdème de la main gauche.

Le pouls radial est à peu près aussi fort à droite qu'à gauche.

Le traitement a consisté d'abord dans l'application de quelques vésicatoires volants appliqués sur la région du cœur. L'atténuation des phenomènes douloureux fut très-manifeste à la suite de cette révulsion. M. Peter continua la même médication, par l'application de cautères permanents dans la même région. L'amélioration ne s'est pas démentie un instant, à tel point que la malade se sent tellement soulagée qu'elle se croit guérie et demande à quitter l'hòpital.

M. Labadie-Lagrave. J'ai observé dans le service de M. Peter la malade qui fait le sujet de l'observation de M. Cuffer, et qui présente bien évidemment des symptômes de névrite cardiaque. Je relèverai seulement dans ce cas un fait d'étiologie qui ne me paraît pas sans importance. La malade faisait un véritable abus du tabac à priser; or, on peut se demander, en se fondant sur tous les faits bien observés autrefois par Beau, si le *tabagisme*, comme l'appelle M. le professeur Peter, n'a pas été une des causes occasionnelles des accidents d'angine de poitrine.

M. Bazy. J'ai observé un cas d'anévrysme de l'aorte avec accidents d'angine de poitrine. A l'autopsie, j'ai pu disséquer très-attentivement les plexus cardiaques, et j'ai manifestement vu que les nerfs constituant ces plexus étaient volumineux et présentaient des renflements moniliformes sur leur trajet. (Cette observation sera publiée *in extenso* dans le prochain numéro.)

M. Peter. Le fait dont vient de nous entretenir très-brièvement M. Bazy est très-intéressant à mon point de vue. Il confirme la théorie que j'ai émise depuis longtemps sur la nature de l'angine de poitrine, survenant dans les affections de l'aorte. Dans ces cas, c'est bien la névrite qui est l'expression anatomique de la maladie, et la douleùr au lieu d'être intermittente, comme dans les cas de simple angine de poitrine *névralgique*, est, au contraire, permanente au moins par la pression du doigt (angine de poitrine *névritique*). Dernièrement, MM. Potain et G. Sée ont émis une autre théorie touchant la nature de l'angine de poitrine ; ils ont pensé que celle-ci était provoquée par une ischémie cardiaque. Sans vouloir présenter ici toutes les objections que soulève cette théorie, on peut s'étonner à bon droit, si on l'admet, de la fréquence, de l'existence même des irradiations douloureuses, et regarder comme bien singulière et bien exceptionnelle une ischémie qui fait souffrir jusqu'à produire la mort par son intensité même.

Je connais un malade chez lequel la pression le long du tronc du pneumogastrique gauche au cou détermine aussitôt une douleur vive au niveau du plexus cardiaque; du reste, les souffrances commencent à ce point quand surviennent les accès. Il y a d'abord des douleurs rétro-sternales, puis tout à coup l'estomac devient douloureux, il se ballonne et se remplit de gaz, et le malade éprouve des douleurs dans les plexus pulmonaires. Ainsi l'ébranlement douloureux a son retentissement dans toutes les parties du nerf pneumo-gastrique, et le patient, montrant avec le doigt la direction des douleurs, indiquait en même temps la direction des filets nerveux qui composent le nerf vague.

M. Bucquoy. A l'appui du fait que vient de nous rapporter M. Peter, je pourrais citer celui d'un malade que j'ai observé et chez lequel les crises d'*angor pectoris* se terminaient presque toujours par des crises de colique hépatique, ce que j'explique par la participation douloureuse des dernières ramifications du nerf vague du côté droit, se terminant vers le foie.

Du reste, mon attention est attirée depuis longtemps sur l'aorte, affection mal connue, malgré l'article de Gendrin sur ce sujet. Voici comment les choses se passent habituellement : vers 45 ans, par exemple, en dehors de la sénilité, une femme présente une dégénérescence athéromateuse des artères et plus particulièrement de l'aorte. Jusque-là, le cœur n'est intéressé en aucune façon; cependant, au bout d'un certain temps, l'affection aortique aura son retentissement sur le cœur et amènera par la suite de la gêne circulatoire, des troubles cardiaques plus ou moins prononcés; de sorte qu'un médecin appelé à ce moment pourra faire jouer à ceux-ci un rôle prépondérant qui n'appartient qu'à l'affection aortique. Au début, il y a eu des douleurs rétro-sternales sur lesquelles j'ai beaucoup insisté, et dans le cours de la maladie il se produit souvent des poussées d'aortite aiguë, annoncées par des phénomènes dyspnéiques et douloureux, etc. Du reste, tous ces faits sont bien exposés dans une thèse d'un de mes internes sur l'aortite aiguë, par M. Léger (1877).

Chose remarquable, l'aortite aiguë s'observe plus souvent chez la femme que chez l'homme.

M. Peter. J'ai constaté bien souvent aussi ces douleurs rétro-sternales sur lesquelles M. Bucquoy a insisté avec raison il y a longtemps déjà, et je persiste à croire que l'existence presque permanente de ces douleurs confirme encore ma manière de voir.

Il ne faut pas croire que certaines affections des valvules aortiques soient absolument nécessaires pour produire les accidents angineux.

Ainsi, le malade auquel j'ai fait allusion avait une insuffisance

aortique ; celle-ci était un fait absolument contingent. L'insuffisance aortique n'est pas capable par elle-même de produire les accidents de l'angine de poitrine, et celle-ci ne survient le plus souvent que dans les cas où la maladie de Corrigan s'accompagne de phénomènes d'inflammation aortique ou périaortique.

M. Labat fait une communication intitulée :

Phlegmatia alba dolens ayant successivement occupé les deux membres inférieurs chez une chlorotique. Embolie pulmonaire. — Guérison.— La nommée L... (Angèle), âgée de 17 ans, fleuriste, entre le 3 novembre 1878, pavillon, lit n° 7. Les antécédents héréditaires de cette jeune fille sont excellents. Quant à elle, point réglée encore, elle n'a jamais été malade, à proprement parler. Mais elle raconte que, depuis six mois environ, elle a pâli et maigri ; que, devenue faible, elle s'essouffle rapidement et est sujette aux palpitations de cœur. De temps en temps, les digestions se faisaient mal. Cet état est allé s'aggravant. Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, à la suite d'une longue course, sa jambe droite s'est rapidement gonflée, et au bout de deux ou trois jours le gonflement avait gagné la cuisse du même côté. C'est l'état de son membre inférieur qui décide la malade à venir réclamer nos soins. Dans les quatre ou cinq jours qui précèdent son entrée dans le service, elle a trois épistaxis abondantes ; elle aurait perdu chaque fois un verre de sang.

En l'examinant, nous trouvons la peau et les muqueuses complétement décolorées ; au cœur, on entend un souffle anémique dont le maximum est au foyer de l'artère pulmonaire, bien qu'on le retrouve aussi à la pointe. Dans les vaisseaux du cou, souffle musical prolongé.

Tout le membre inférieur droit est considérablement œdématié, surtout la jambe. L'œdème est blanc, peu douloureux. La malade remue assez facilement son membre. La pression ne détermine pas de douleur sur le trajet des grandes veines. A la partie interne de la cuisse, quelques veinules superficielles bleuâtres se dessinent sous la peau. Deux ou trois ganglions engorgés dans l'aine.

Bien que la malade tousse un peu depuis quelques jours, nous ne trouvons rien de suspect dans ses sommets. Rien non plus dans l'abdomen, ni dans le bassin, qui puisse expliquer l'œdème unilatéral.

Les urines ne sont pas albumineuses, mais renferment une notable quantité d'acide urique.

4 novembre. L'œdème est un peu moins accusé que la veille. T. matin, 38,2 ; soir, 38,2. Un traitement tonique est commencé : 3 dragées de Rabuteau, vin de quinquina, tisane amère.

Le 5. Pas de fièvre. L'œdème continue à diminuer.

Le 12. Disparition complète de l'œdème au membre droit; mais dans la nuit la malade a ressenti une douleur le long du membre inférieur gauche. La jambe paraît plus grosse que l'autre; le pli cutané est plus épais; il semble qu'il y ait de l'empâtement plutôt qu'un œdème véritable.

Le 13. Même état local. Pouls, 132. Temp. matin, 39,2; soir, 39,6. Douleur légère du côté droit du thorax; rien dans la poitrine.

Le 14. L'œdème est facile à constater; on obtient la dépression en godet. Douleurs spontanées le long du membre œdématié. Temp. matin, 39°; soir, 39,6.

Le 15. Même état. 0 gr. 50 de sulfate de quinine. T. matin, 33°; soir, 39,6.

Le 16. L'œdème augmente; sur la cuisse et sur la jambe apparaît une circulation collatérale superficielle peu développée. On prescrit un liniment où entrent 4 gr. d'extrait thébaïque et 1 gr. d'extrait de belladone; il devra être appliqué avec les plus grandes précautions. Sulfate de quinine, 0 gr. 50. T. matin, 38,4; soir, 39,3.

Le 17. Vers midi, la malade est prise subitement sous nos yeux d'une douleur vive au côté droit de la poitrine en arrière. Elle est très-gênée pour respirer, et par moments elle éprouve comme une véritable suffocation. La respiration est très-fréquente. Le cœur bat tumultueusement. Un examen minutieux de la poitrine pratiqué sur-le-champ ne nous révèle que de l'obscurité du murmure vésiculaire à la base droite en arrière. Sulfate de quinine, 0 gr. 50. T. matin, 38,3; soir, 39,8.

Le 18. L'oppression a duré toute la soirée et une partie de la nuit; actuellement, la malade est plus calme, le point de côté a diminué d'intensité. Matité en arrière à la base du poumon droit, et respiration obscure. L'œdème du membre inférieur semble avoir diminué; il y a moins de tension. Sulfate de quinine, 0 gr. 50. T. matin, 38,5; soir, 39,4.

Le 19. La gêne respiratoire a disparu. Le volume de la cuisse est notablement moindre. Douleur à la pression sur le trajet de la veine crurale. Sulfate de quinine, 0 gr. 50. T. matin, 38,2; soir, 38,8.

Les 20, 21, 22, 23, 25 novembre. Plus de fièvre; la diminution de l'œdème s'accuse chaque jour davantage. Quelques veines superficielles apparaissent sur la cuisse et sur la jambe. Température normale.

Le 30. Le membre droit est égal à l'autre. La circulation veineuse superficielle persiste. L'état général s'améliore; le teint est plus animé.

La malade reste dans le service pour traiter sa chloro-anémie; mais elle est guérie de son double œdème et des accidents pulmonaires qui l'ont accompagné. Car, si notre interprétation est exacte,

il s'agissait là d'une phlegmatia alba dolens, ne reconnaissant d'autre cause que la chloro-anémie du sujet, et ayant très-probablement donné lieu à une petite embolie pulmonaire.

M. Bazy. Au sujet des souffles inorganiques du cœur et des vaisseaux dont parle incidemment M. Labat dans sa communication, je dirai que j'ai très-manifestement constaté chez les anémiques un souffle siégeant dans le deuxième espace intercostal gauche, ce qui confirme les recherches de M. C. Paul sur le bruit de souffle anémo-spasmodique de l'artère pulmonaire.

M. Cuffer. Je crois que souvent il s'agit de souffles tricuspidiens qui s'entendent un peu haut ; de plus, il est probable que les souffles du deuxième espace intercostal gauche ne siégent ni dans le cœur, ni dans l'artère pulmonaire, et tout fait supposer que dans la majorité des cas, il s'agit de bruits extra-cardiaques. En effet, ils sont habituellement superficiels, ils ne sont pas constants et présentent en un mot tous les caractères de ces bruits sur lesquels M. Potain attiré le premier l'attentention.

M. Chevallereau fait une communication intituée :

Un cas d'ophthalmie purulente blennorrhagique. Amélioration d'une taie de la cornée. — Je désire vous entretenir d'un fait qui, sans avoir une grande importance, présente cependant un point assez curieux.

En faisant la visite du soir, le dimanche 18 novembre dernier, je trouvai couché au n° 46 de la salle Saint-Gabriel, à la Pitié, un jeune homme de 24 ans, Paul C..., affecté d'une double ophthalmie purulente très-intense. De chaque côté les paupières, très-œdémateuses, agglutinées ensemble, étaient fortement repoussées en avant, et en relevant la paupière supérieure je fis écouler une assez grande quantité de pus. La conjonctive, très-injectée, formait sur le pourtour de la cornée un bourrelet chémotique énorme. Au fond de la dépression entourée par le bourrelet, la cornée apparaissait transparente et intacte du côté gauche, mais du côté droit, couverte dans sa moitié externe d'un albugo large et opaque. Cette lésion ne pouvait être récente, et en effet, le malade m'apprit que dans son enfance, entre autres accidents strumeux, il avait eu fréquemment des blépharites et des ophthalmies phlycténulaires, à la suite desquelles s'était produite cette large taie qui rendait du côté droit sa vue très-défectueuse et l'avait fait exempter su service militaire.

Ce malade avait encore de temps à autre des poussées de blépharite et de conjonctive, et dans ces cas, il avait l'habitude assez singulière, sans être très-rare dans la médecine vulgaire, de se laver les

yeux avsc son urine. Or, accompagnant, comme palfrenier, le cirque Meyer dans ses excursions en Angleterre et en Allemagne, il contracta une blennorrhagie qui durait encore à son arrivée dans le service de M. Polaillon. Cet écoulement ne l'empêcha pas de se livrer au lavage quotidien de ses yeux avec son urine. Dans ce cas comme dans tous les autres, croyons-nous, la pathogénie de l'ophthalmie purulente blennhorragique ne laisse donc pas place au doute.

Immédiatement après avoir constaté cette ophthalmie purulente, je lavai les yeux avec soin, je fis des scarifications de la conjonctive, et je cautérisai les paupières avec un crayon formé d'un tiers de nitrate d'argent et de deux tiers de nitrate de potasse ; puis on appliqua six sangsues à chaque tempe, et le malade garda sur chaque œil un sac de baudruche contenant de la glace.

Ce traitement fut continué les jours suivants, se modifiant à mesure que la suppuration diminuait et que les yeux reprenaient leur aspect ordinaire. Mais le fait sur lequel nous voulons insister, c'est que la taie qui couvrait la moitié de la cornée droite nous parut devenir peu à peu moins large et moins épaisse. Le dire du malade confirmait du reste parfaitement cette remarque, car il voyait de mieux en mieux de son œil droit. Voila donc un fait indéniable : l'amélioration considérable d'une taie de la cornée sous l'influence d'une ophthalmie purulente.

Comment expliquer ce fait ? On voit parfois chez des malades affectés d'ophthalmie purulente la cornée rester très-nette et très-transparente jusqu'au moment où elle se perfore brusquement, comme si elle s'était peu à peu uniformément amincie sous l'influence de la suppuration.

D'autre part, notre maître, M. Panas, a montré à la Société de chirurgie, il y quelques mois, une malade que nous avions pu suivre à l'hôpital Lariboisière l'an dernier. Cette femme avait sur chaque œil, à la suite d'une conjonctivite granuleuse, un pannus sarcomateux tellement épais qu'elle était absolument aveugle et qu'on pouvait à peine distinguer la cornée de la conjonctive. Sous l'influence de l'inoculation du pus blennorrhagique, la cornée s'éclaircit peu à peu ; quinze jours après, cette malade pouvait se conduire seule, et lorsqu'elle quitta l'hôpital sa cornée présentait à peine par place un aspect très-légèrement opalescent.

Nous croyons donc que l'ophthalmie purulente blennorrhagique entraîne du côté de la cornée un trouble de nutrition consistant dans un amincissement de cette membrane ; cet amincissement, chez notre malade, a fait disparaître la taie sur les parties périphériqnes où elle était peu épaisse et l'a rendue moins opaque dans le reste de son étendue.

M. Peter. Avant de clore la séance, je désire encore attirer votre attention sur la communication du fait de M. Bazy qui est gros de conséquences.

Pour moi, l'insuffisance aortique n'est pas une maladie, mais une lésion entraînant certains troubles fonctionnels. Du reste, il est extrêmement important, au nom même de la clinique, de faire une distinction entre deux sortes d'insuffisance aortique : celle-ci peut-être, en effet, d'origine endocarditique, ou endaortique.

Dans le premier cas, ce sont les valvules qui sont primitivement lésées sans participation des tuniques artérielles, c'est l'endocarde valvulaire qui enflammé garde des lésions ineffaçables ; dans le second cas, c'est l'artère même qui a été altérée en premier lieu et cette altération a pu aboutir à l'inocclusion des valvules sigmoïdes.

Or, il n'est pas indifférent d'être atteint de l'une ou de l'autre de ces insuffisances : La première (insuffisance aortique d'*origine endocarditique*), n'est pas très-grave, elle est plus bénigne même, comme je l'ai enseigné cette année à mon cours, que l'insuffisance mitrale, et la preuve, c'est qu'elle est souvent latente pour le malade comme pour le médecin.

La seconde sorte d'insuffisance (insuffisance d'*origine artérielle*), est coupable de tous les méfaits que l'on a attribués à l'insuffisance aortique en général. Lorsque cette insuffisance vient par le fait de l'aorte malade, il se produit par suite une névrite cardiaque. C'est parce que dans ces cas il peut y avoir névrite cardiaque qu'on observe des douleurs rétro-sternales et d'autres accidents plus graves rangés sous la dénomination commune d'angine de poitrine, etc. Le seul fait de la régurgitation du sang dans le cœur après la systole ventriculaire ne produit que la danse des artères et l'anémie des téguments.

Je connais des malades qui sont atteints depuis longtemps d'insuffisance aortique et qui vivront beaucoup plus longtemps que les malades atteints d'insuffisance mitrale. C'est parce, que dans ces cas, la maladie de Corrigan est produite par une simple endocardite.

Autrement graves sont les faits d'insuffisances aortiques liées à l'inflammation de l'aorte et dans lesquelles on observe des phénomènes de voisinage dus dans la majorité des cas à la névrite des plexus cardiaques. C'est alors que la mort subite est à craindre, que l'angine de poitrine est particulièrement fréquente avec toutes ses diverses modalités ou irradiations nombreuses. Les faits de ce genre abondent et viennent tous les jours confirmer la distinction essentiellement clinique que j'ai faite entre les deux espèces de maladies de Corrigan.

J'ai donné avec mon ami M. Huchard des soins à un malade que

j'observais déjà depuis longtemps, et qui fut en proie vers la fin de sa vie aux tortures les plus affreuses. Il avait bien une insuffisance aortique, mais cette insuffisance était un phénomène tout à fait secondaire dans la production des accidents qui se sont déroulés devant nous ; le fait capital, chez lui, c'était l'aortite avec toutes ses conséquences, dont la plus grave était l'inflammation des nerfs du plexus cardiaque. Cet homme avait des douleurs rétro-sternales avec irradiations multiples, du côté de l'estomac, du foie, au point même qu'il attirait plus particulièrement l'attention de ce côté, ce qui aurait pu faire penser à l'existence d'une affection de l'appareil gastro-hépatique et méconnaître la maladie principale, seule génératrice des accidents douloureux; il avait également une dyspnée incessante, paroxystique, que les phénomènes perçus à l'auscultation et à la percussion ne permettaient pas d'expliquer.

Enfin dans les derniers jours, il présenta au plus haut point la respiration de Cheyne-Stokes, et les injections de morphine que M. Huchard et moi nous avions proposées furent seules capables, non-seulement d'amener un peu de sédation dans l'état du malade, mais aussi et surtout, je dois le dire, de calmer la dyspnée. Nous l'*avons fait ainsi respirer* pendant plusieurs jours. Il mourut au milieu d'un de ces accès de suffocation, n'ayant présenté qu'un peu d'œdème des membres inférieurs, et sans albumine dans les urines.

Je pourrais citer encore beaucoup d'autres cas semblables ; mais celui-là suffit pour vous démontrer que lorsque vous aurez reconnu une insuffisance aortique, vous aurez encore un autre diagnostic très-important à poser sur la nature même de cette insuffisance, et vous pourrez ainsi vous prononcer sur le pronostic. Dans tous les cas, les symptômes de pâleur de la face, d'anémie cérébrale avec ses vertiges et ses lipothymies n'auront pas l'importance capitale qu'on leur a attribuée. Ils doivent certainement entrer en ligne de compte dans la discussion du pronostic, mais ils n'indiquent pas toujours un pronostic extrêmement grave, ils ne sont pas dans tous les cas un des éléments du diagnostic que je vous propose de faire toujours ; car il arrive assez souvent que les individus atteints d'insuffisance aortique pure (d'origine endocarditique) sont plus pâles que ceux atteints d'insuffisance aortique d'origine artérielle.

M. Henri Huchard. Le fait que j'ai pu observer avec M. Peter est encore bien présent à ma mémoire, et je crois intéressant d'attirer à mon tour votre attention, sur quelques particularités très-importantes de cette observation que j'ai pris du reste la peine de rédiger au jour le jour.

Tout à l'heure M. Bucquoy rapportait avec raison ce cas d'angor pectoris toujours terminé par des douleurs hépatiques violentes, et M. Peter rappelait que notre malade avait présenté ce même

état douloureux du côté du foie. Il ne s'agit pas dans ce cas de la douleur qu'on observe si souvent dans le cours des affections mitrales en particulier qui s'accompagnent d'une tuméfaction hépatique plus ou moins considérable ; dans le fait auquel je fais en ce moment allusion, l'augmentation légère de la matité hépatique était en désaccord avec la violence extrême des souffrances qui survenaient par accès et se liaient très-manifestement dans leur ordre d'apparition avec celles de l'angor pectoris.

De plus, ce malade se plaignait aussi de symptômes gastriques caractérisés par des douleurs vives éprouvées après les repas, une énorme distension gazeuse de l'estomac, des flatulences, du pyrosis, de l'anorexie, des vomissements, etc. ; de sorte qu'on aurait pu croire plutôt chez lui à l'existence d'une maladie de l'appareil gastro-hépatique, tant le retentissement douloureux du côté du foie et de l'estomac l'emportait en intensité sur les symptômes cardiaques; ce qui revient à dire que, de même qu'il y a de fausses palpitations, de fausses maladies de cœur chez les individus atteint d'affections stomacales les plus diverses, il y a aussi de fausses gastralgies dans les maladies du cœur et surtout de l'aorte ; ou du moins ces douleur gastralgiques, ces flatulences, etc., sont sous la dépendance exclusive de la phlegmasie des plexus cardiaques.

Cette forme d'insuffisance aortique avec prédominance d'accidents gastro-hépatiques, imprime à la maladie un aspect et des allures tellement insolites, qu'elle doit être placée par tous les cliniciens au premier rang de ces formes anomales des maladies du cœur ou de l'aorte qui sont bien connues depuis un très-grand nombre d'années.

Je me rappelle, à ce sujet, un travail peut-être trop oublié d'un médecin anglais, le Dr Leared (*Medical Times and Gazette*, 1867) sur les « *maladies larvées du cœur* ». Il cite, dans ce mémoire, dix faits où les phénomènes principaux du côté du cœur ont été masqués pendant longtemps, quelquefois jusqu'à la mort, par des symptômes extrêmement accusés vers l'estomac.

On regardait les malades comme atteints d'ulcère simple de l'estomac, ou seulement de gastralgie et de dyspepsie, et par hasard on découvrait dans tous ces cas une affection cardiaque, ou plutôt une affection aortique ; d'autres fois la véritable lésion échappait pendant de longs mois à l'observateur, et à l'autopsie on trouvait l'estomac absolument intact quand on avait cru par exemple y découvrir une ulcération diagnostiquée pendant la vie. Et à ce sujet, je me rappelle fort bien que le Dr Leared se demandait déjà à ce moment si cette douleur gastrique violente n'avait pas un rapport avec l'angine de poitrine. Les faits devaient transformer en vérité ce qui n'était alors qu'une hypothèse dans l'esprit du médecin anglais.

De plus, sur les dix malades dont il rapporte l'histoire et qui

étaient tous atteints d'affection aortique, il est à remarquer que sept moururent subitement, et encore les trois autres furent-ils perdus de vue; de sorte que l'existence de ces symptômes gastriques violents aurait encore la valeur d'un élément de pronostic, absolument comme cette respiration de Cheyne-Stokes que j'ai vue indiquée dans un certain nombre d'insuffisances aortiques graves et que l'on doit regarder, selon moi, comme un phénomène précurseur de la mort subite.

Ainsi donc, les manifestations de l'angine de poitrine sont nombreuses, diverses, comme sont nombreuses aussi les ramifications des pneumogastriques dans les divers organes ; il y aura des accidents gastriques, pulmonaires, si les filets gastriques et pulmonaires sont pris ; il y aura aussi des troubles cardiaques, des syncopes, des lipothymies, des arhythmies, des asystolies passagères (*asystolies d'origine nerveuse* bien différentes de l'asystolie commune ou asthénie cardio-vasculaire), non seulement en vertu de cette anémie cérébro-bulbaire si fréquente dans la maladie de Corrigan, mais aussi parce que les filets cardiaques du nerf vague sont plus particulièrement intéressés. De sorte qu'on pourrait admettre l'existence d'angine de poitrine sans la douleur irradiée caractéristique, *sans angine*, comme M. Bernheim, dans ses excellentes leçons de clinique médicale, tend à l'admettre.

Ajoutons que ces symptômes gastriques, cette distension gazeuse de l'estomac s'observent également, comme mon affectionné et savant maître, M. Noel Gueneau de Mussy l'a démontré (voyez in *France médicale*, sur *quelques nouvelles études sur l'adénopathie trachéo-bronchique*, 1877) dans une maladie différente, l'adénopathie trachéo-bronchique qui aboutit au même résultat, à la compression et à l'irritation des nerfs pneumogastriques ; et comme il le dit lui-même, à côté des dilatations de l'estomac dues à des lésions de ce viscère, il y a peut-être des dilatations d'origine purement nerveuse dépendant d'une parésie des fibres gastriques par compression d'un des nerfs ou des deux nerfs vagues.

Enfin, je dois relever encore dans l'observation que nous avons prise avec M. Peter le fait de cette sédation des accidents dyspnéiques après les injections de morphine ; ce qui prouve, soit dit en passant, l'erreur de Traube qui les croyait absolument contre indiqués dans tous les cas où existe la respiration de Cheyne-Stokes ; ce qui confirme une fois de plus, l'opinion que j'ai formulée devant vous cette année sur l'action eupnéique de la morphine.

Les secrétaires des séances,
Henri HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE.

Séance du 26 décembre 1878.

PRÉSIDENCE DE M. LEDENTU, VICE-PRÉSIDENT.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. LATIL lit à l'appui de sa candidature un travail intitulé :

Des injections hypodermiques de morphine dans les dyspnées. — Dans une communication faite à la Société clinique sur *la guérison rapide des accès d'asthme par les injections de morphine*, M. le Dr Huchard, se basant sur des expériences physiologiques déjà connues et sur ses propres recherches, établissait ce fait thérapeutique: *que la morphine fait respirer* ; dans le but de le vérifier, il nous a conseillé de noter exactement les effets obtenus par ce médicament dans tous les cas de dyspnée.

C'est le résultat de ces observations cliniques faites dans son service à l'hôpital Temporaire, que je viens vous soumettre.

Le sujet n'est pas nouveau; sans vouloir m'occuper du côté historique de la question, je ne puis m'empêcher de rappeler : les études du Dr Lévi (de Venise), le travail si remarquable de M. A. Renault, publié dans l'*Union médicale* de 1874 ; les recherches de M. A. Martin (*Société de médecine de Paris*, 1874), et enfin celles plus récentes de M. Vibert (*Journal de thérapeutique*, 1875).

Nos observations ont porté sur un assez grand nombre de cas de dyspnées d'origine et de nature les plus diverses. Pour apprécier l'effet obtenu, nous nous sommes guidés d'une part sur les sensations accusées par le malade, de l'autre sur l'état du pouls et de la respiration avant et après l'injection. Ces deux modes de recherches nous ont donné dans la grande majorité des cas un résultat identique; il en est cependant dans lesquels il y a eu entre eux désaccord apparent, c'est-à-dire que le malade a accusé un calme respiratoire très-net alors que le nombre des respirations n'a pas diminué, nous verrons que ces cas se rapportent à une même classe de dyspnées.

Les doses employées ont peu varié, toujours faibles au début : 3 à 5 milligrammes, elles n'ont jamais dépassé 2 centigr. Comme nous en citerons quelques exemples, des doses de 3 milligr. ont suffi dans des cas de dyspnée assez intense pour faire baisser le chiffre des respirations de 4 à 6 par minute.

Quant au temps nécessaire pour obtenir l'effet complet, il a varié de 10 à 30 minutes; généralement nous voyons immédiatement après l'injection la respiration s'accélérer légèrement, puis au bout de 5 à 6 minutes diminuer de fréquence, devenir plus ample, plus régulière;

le résultat est ordinairement obtenu au bout de 15 minutes. Dans quelques cas cependant la période d'excitation transitoire est plus longue, nous avons observé ce fait surtout chez les femmes nerveuses ; en voici deux exemples, dans tous deux il s'agit de femmes franchement hystériques.

N° 5. Saint-Jean. C..., âgée de 22 ans, hémi-anesthésie et ovarite droites, tuberculose pulmonaire au début :

		Injection de 1 centigr.	15 minutes après.	35 minutes après.
29 novembre, soir.	R.	48	60	36
	P.	100	104	92

N° 6. Saint-Louis. D..., âgée de 26 ans. Granulie.

		Injection de 1 centigr.	15 minutes après.	35 minutes après.
27 novembre, soir.	R.	56	60	52
	P.	120	118	120

Voici d'abord le résultat général de nos observations, nous entrerons ensuite dans quelques détails sur les diverses variétés de dyspnées.

Sur un total de 90 cas, nous avons obtenu :

Dans	5 cas,	une diminution de		18 ou 20	respirations	par minute.
—	8	—	—	16 ou 18	—	—
—	16	—	—	10 ou 12	—	—
—	40	—	—	6 ou 8	—	—

Dans 10 cas, le nombre des respirations est resté le même.

Dans les 11 autres, il y a eu une augmentation de 2 à 4 respirations.

Nous indiquerons à quelle catégorie de dyspnée ces derniers faits se rapportent.

La diminution du nombre des pulsations a été constante aussi, mais nullement connexe de celle des respirations ; ainsi, dans presque tous les cas nous avons obtenu un abaissement à peu près uniforme de 6 ou 8 par minute.

Nous avons noté aussi l'effet produit à la suite d'injections de morphine pratiquées dans le but de calmer la douleur ; chez des malades ne présentant aucun symptôme du côté de l'appareil respiratoire. En voici quelques exemples :

		Injection de 2 centigr.	20 minutes après.
N° 14. Saint-Joseph. (Cancer utérin.)	R.	32	32
	P.	96	96
N° 1. Saint-Jean. (Névralgie intercostale.)	R.	24	24
	P.	72	50

N° 9. Saint-Joseph. (Arthropathie chez une hémiplégique).	R.	28	28
	P.	92	88
N° 27. Saint-Joseph. (Cancer utérin.)	R.	24	28
	P.	104	104

Dans tous les cas analogues nous n'avons obtenu aucun effet sur la respiration avec des doses de morphine pourtant plus élevées, ce qui montre une fois de plus combien la physiologie de l'homme sain diffère de la physiologie de l'homme malade.

Nous allons maintenant indiquer les résultats différents que nous avons obtenus suivant la variété de dyspnée.

I. — Les cas de succès les plus remarquables appartiennent aux dyspnées survenant dans le cours de la phthisie pulmonaire, ce sont eux qui occupent le premier rang dans notre petit tablaau statistique :

N° 6. Saint-Joseph. Femme âgée de 46 ans. Vaste caverne à droite. Dyspnée extrême :

		Injection de 1 centigr.	30 minutes après.
12 décembre, soir.	R.	64	48
	P.	136	136
20 décembre.	R.	56	44
	P.	104	102
21 décembre.	R.	60	40
	P.	136	128

N° 6. Saint-Louis. Femme âgée de 22 ans. Granulie.

		Injection de 1 centigr.	15 minutes après.
26 novembre.	R.	60	44
	P.	136	132
28 novembre.	R.	60	40
	P.	140	128

N° 23. Saint-Louis. Tuberculose à la période ultime. Dyspnée intense.

		Injection de 2 cent.	25 minutes après.
27 novembre.	R.	68	50
	P.	140	132
28 novembre.	R.	48	36
	P.	104	104

Nos résultats, on le voit, concordent avec ceux de tous les observateurs.

L'effet est d'autant plus net qu'il se produit alors même que la morphine est mal tolérée, et plusieurs de nos malades sollicitant leur injection s'exprimaient ainsi : « J'aime mieux vomir que continuer à étouffer. » Ces faits contredisent la théorie qui attribue l'action spéciale de la morphine sur la respiration uniquement à ses

propriétés hypnotiques, puisque la sédation respiratoire se produit avant que le sommeil ne survienne.

II. Au second rang se placent les dyspnées nerveuses, le résultat a été le même quelle qu'ait été la cause initiale. En voici un exemple : Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans (n° 5. Saint-Jean), qui présente tous les symptômes d'une hystérie franche : hémi-anesthésie et ovarite du même côté, petites attaques. Elle a maigri et tousse depuis quelques mois. Elle est en proie tous les soirs à une dyspnée intense ; on trouve au sommet droit une légère submatité et quelques craquements secs après la toux. M. Huchard nous fait remarquer que cette oppression tout à fait hors de proportion avec la lésion locale est d'ordre purement hystérique. Les injections de morphine, quoique assez mal tolérées, provoquant des vertiges et des vomissements, amènent chaque soir une amélioration notable, ainsi qu'on peut en juger :

	njection de 5 mill.		20 minutes après.
24 novembre.	R.	48	36
	P.	68	76
	T.	36°,9	33°,3
	Injection de 1 cent.		15 minutes après.
26 novembre	R.	68	44
	P.	80	76
22 novembre.	R.	48	36
	P.	100	92
29 novembre.	R.	52	36
	P.	84	80

Au bout de dix jours de ce traitement, la malade voulut quitter l'hôpital, elle était complètement débarrassée de ses accès d'oppression sans que sa lésion pulmonaire se fût modifiée.

Le second fait est relatif à une femme de 23 ans, elle était dans le service depuis deux mois pour un phlegmon péri-utérin, comme la précédente, elle était nettement hystérique. On vit un jour survenir sous l'influence d'une bronchite simple, une dyspnée fort vive ; les respirations s'élevaient le soir à 60 et 64 par minute, on pratiqua de même un injection de morphine de 5 à 10 millig. Soir et matin ; au bout de huit jours l'oppression avait disparu bien que des râles sibilants et muqueux persistassent aux deux bases.

Si nous relatons ces faits ce n'est pas que nous attachions beaucoup d'importance à la disparition de ces dyspnées nerveuses c'est plutôt pour les opposer aux cas suivants qui sont d'un ordre tout différent.

III. — En effet, parmi nos observations, quelques-unes se rapportent à des dyspnées d'origine mécanique, où par le fait d'un épanchement pleural ou d'une tumeur abdominale le champ respi-

ratoire se trouvait notablement rétréci. Voici, au n° 23 de la salle Sainte-Marthe, un homme de 28 ans atteint de cancer du foie, chez lequel la tumeur a envahi tout l'abdomen, une partie du thorax, et remonte jusqu'à la quatrième côte droite, la dyspnée est d'ordre purement mécanique, car les poumons sont sains, les injections de morphine ont toujours produit une sédation respiratoire très-nette :

		Injection de 5 milligr.	30 minutes après.
11 décembre.	R.	36	30
	P.	104	108
		Injection de 1 centig.	
18 décembre.	R.	40	28
	P.	112	112
20 décembre.	R.	36	28
	P.	96	104

Voici de même une jeune fille de 20 ans, présentant une pleurésie gauche avec épanchement remontant en arrière jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate et refoulant le cœur, la morphine a non-seulement calmé le point de côté, mais elle a toujours amené une diminution dans le nombre des respirations.

		Injection de 1 cent.	20 minutes après.
27 novembre.	R.	44	36
	P.	132	124
28 novembre.	R.	56	44
	P.	132	128

Nous ferons simplement remarquer cette similitude des effets obtenus dans ces deux catégories de dyspnée de nature et de mécanisme si différents.

IV. — Dans les cas de dyspnées cardiaques, une distinction s'impose tant au point de vue du type de la dyspnée qu'au point de vue des indications thérapeutiques ; nous n'avons pas eu occasion d'observer dans notre service des affections aortiques, M. Huchard a d'ailleurs appelé l'attention sur ces faits et démontré que : « la morphine est trois fois indiquée pour combattre les symptômes de douleurs, de dyspnée, d'anémie cérébrale et bulbaire. » M. Gubler a, d'autre part étudié complètement la question.

Nos observations n'ont porté que sur des malades atteints d'affections mitrales et en état plus ou moins avancé d'asystolie, si dans quelques-uns de ces cas la terminaison fatale n'a pu être prévenue, l'oppression des malades a été considérablement soulagée.

Une femme de 47 ans entre le 13 décembre, salle Saint-Jean, avec une insuffisance mitrale et en pleine asystolie. La face est bouffie, cyanosée. Les membres inférieurs sont œdématiés. Il y a de l'ascite et de l'œdème pulmonaire ; le pouls est irrégulier, presque insensible, l'oppression est très-forte ; on fait le soir même une injection

de 5 milligr., le résultat est des plus nets, la respiration; qui était à 40, tombe à 28, l'agitation se calme et la malade dort une partie de la nuit : l'injection est renouvelée le lendemain avec la même amélioration, les symptômes d'oppression se calmaient progressivement lorsque la malade fut rapidement emportée par une apoplexie pulmonaire.

Dans un second cas, dont le terminaison fut également fatale, les injections de morphine apportèrent un soulagement que n'avait pu donner la digitale ; il s'agit d'une femme de 37 ans, atteinte d'affection mitrale et enceinte de 8 mois, qui présentait des accidents gravido-cardiaques des plus graves; anasarque très-prononcée, congestion pulmonaire, flots d'albumine dans l'urine, insomnie, fréquents accès de dyspnée.

	Injection de 5 milligr.	20 minutes après.
11 décembre.	R. 40	32
	P. 116	116
	1 centig.	
13 décembre.	R. 34	28
	P. 105	104
14 décembre.	R. 50	26
	P. 108	106

Chez une troisième malade, actuellement encore en traitement, et qui présente une double lésion mitrale avec œdème des membres inférieurs, ascite, etc., une injection de morphine de 1/2 centig. pratiquée chaque soir amène une sédation très-nette et a déjà produit une amélioration notable.

Dans les cas qui précèdent, la médication a été purement palliative mais elle peut quelquefois s'élever au rang de médication curative; nous en avons observé un exemple remarquable, il y a quelques mois, alors que le service était dirigé par M. Rendu. Un malade âgé de 56 ans, déjà soigné pour une attaque d'asystolie, entrait à la salle Sainte-Hélène avec un œdème énorme des membres inférieurs; cet œdème presque éléphantiasique des vieilles affections cardiaques; il avait un notable degré d'ascite, de la congestion pulmonaire, et beaucoup d'albumine dans les urines, il passait les nuits assis sur le bord de son lit en proie à une oppression considérable; les préparations de digitale, le lait étaient employés sans succès et le pronostic porté était des plus graves, lorsque M. Rendu prescrivit une injection de morphine, le soulagement fut tel que le médicament fut continué régulièrement et l'on put alors assister à une véritable résurrection ; l'oppression se calma peu à peu, l'œdème diminua lentement mais progressivement, une ponction abdominale fut faite, le liquide ne se reproduisit qu'en moindre quantité, bref le malade au bout de deux mois put se lever et sortir.

Ces résultats, on le voit, concordent absolument avec ceux obtenus par M. Desnos dans des cas analogues et publiés tout récemment dans le Journal de médecine pratique.

V. — Il me reste, en terminant, à dire quelques mots de la dyspnée chez les emphysémateux. M. Huchard a étudié devant vous, d'une façon complète, l'action si remarquable des injections de morphine dans les accès d'asthme ; je n'y reviendrai donc pas.

A l'hôpital, nos observations ont porté sur des malades chez lesquels l'emphysème prédominait et rendait la dyspnée permanente, c'est dans ces cas que nous avons observé un désaccord entre la sensation perçue par le malade et l'état de la respiration. Ainsi pour citer quelques exemples :

Femme âgée de 62 ans, emphysème avec bronchite chronique :

Injection de 5 milligr.	30 minutes après.
R. 32	32
P. 104	100

Femme âgée de 68 ans, emphysème presque pur, peu de râles de bronchite :

Injection de 1 centigr.	25 minutes après.
R. 36	36
P. 72	62

Homme de 65 ans emphysème et bronchite.

Injection de 1 cent. 1/2.	25 minutes après.
R. 50	48
P. 92	88

Ainsi donc, dans les cas précédents et presque tous les cas analogues, le nombre des respirations est resté sensiblement, après l'injection de morphine, le même qu'il était auparavant et cependant les malades ont indiqué nettement, et sans être nullement sollicités : « Qu'après l'injection ils respiraient plus facilement. »

Voici de même une malade âgée de 46 ans, qui est atteinte de tuberculose pulmonaire à forme enphysémateuse très-prononcée et chez laquelle la sédation respiratoire est très-accusée sans que le chiffre de ses respirations s'abaisse.

Ces faits s'accorderaient peut-être avec la théorie des physiologistes qui veulent que la morphine agisse « par paralysie des muscles de la vie organique, par l'atonie des capillaires sanguins produisant l'accroissement du conflit entre l'oxygène et les parois vasculaires. » Ainsi s'expliquerait cette action dite *eupnéïque* sans changement dans le nombre des respirations.

Nous n'avons nullement eu la prétention d'étudier l'action comparative de la morphine dans les diverses catégories de dyspnées,

ni d'en donner l'explication physiologique, nous avons simplement relaté les faits qui s'étaient présentés à notre observation.

Nous avons vu que le résultat était à peu près le même dans des cas de nature et de cause les plus différentes, il nous sera donc permis d'en tirer cette déduction que la morphine s'adresse au phénomène *dyspnée* lui-même plutôt qu'à la cause qui le produit et de conclure avec M. Huchard qu'elle paraît être un des meilleurs médicaments eupnéiques que nous possédions.

M. Henri Huchard. Je ne saurais trop attirer votre attention sur les observations si intéressantes, si décisives de M. Latil. Elles démontrent d'une façon indéniable l'action remarquable de la morphine en injections sous-cutanées sur les troubles de la respiration, elles confirment les travaux que j'ai entrepris sur cette question, à la fois physiologique et clinique, depuis plus de deux ans.

Tout d'abord, je dois vous faire remarquer que, sur mes conseils, M. Latil a fait des injections de morphine à des malades de mon service qui n'étaient pas atteints de dyspnée. Or, avant comme après l'injection, le nombre des respirations n'a pas varié; tandis que sur des malades atteints de dyspnée, l'injection de morphine a toujours fait tomber le chiffre des mouvements respiratoires. Cela prouve une fois de plus que la physiologie de l'homme sain diffère de la physiologie de l'homme malade, et que l'on ne saurait logiquement conclure de l'une à l'autre. Cela explique encore pourquoi les différentes expériences physiologiques sur les animaux ont fait rarement mention de cette action particulière de la morphine sur la respiration, puisque ces expériences, pour être tout à fait concluantes, devraient être faites sur des animaux mis préalablement dans des conditions spéciales de maladie.

Cette action de la morphine que j'appelle à bon droit *eupnéique* a été entrevue pour la première fois par le Dr Lévi (de Venise) en 1868; elle a été étudiée cliniquement par M. A. Renault, alors interne dans le service (1873) de mon regretté maître Axenfeld, qui depuis quelque temps insistait sur ce fait; par M. Vibert (du Puy) dans des études remarquables sur les injections de morphine publiées dans le *Journal de thérapeutique* de 1875-1876. Puis la physiologie est venue au secours de la clinique, et l'on peut trouver dans la thèse excellente de M. Léopold Calvet sur le *morphinisme* (1876) le résultat des expériences que ce médecin distingué a entreprises sur ce sujet avec M. Laborde. Enfin, dans ces derniers temps, MM. Rebatel et Picard ont fait part à la Société de biologie de leurs recherches sur l'action de la morphine sur la circulation.

Déjà, en 1876, j'avais observé un malade atteint d'affection aortique chez lequel la médication morphinée avait combattu avec le plus grand succès, pendant plus de trois mois, les accidents les plus

graves, et je faisais paraître à ce sujet un travail dans le *Journal de thérapeutique* (*Sur la médication opiacée dans l'anémie cérébrale due aux affections du cœur, insuffisance et rétrécissement aortiques*), travail bientôt confirmé — au moins dans les conséquences thérapeutiques, sinon dans la théorie — par M. Gubler (*Indications comparées de la morphine et de la digitale dans le cours des affections organiques du cœur*, in *Journ. de thérap.* 1877 et 1878). Tout dernièrement encore MM. Dujardin-Beaumetz, Ferrand et Bucquoy, à la Société de thérapeutique, relataient les bons résultats qu'ils avaient obtenus dans certaines affections du cœur par l'emploi de la morphine.

Il paraît donc bien démontré que l'action de ce médicament est souvent salutaire dans les affections du cœur; ce qui est moins démontré, c'est l'indication même de la médication. Les auteurs, à ce sujet, ne sont pas d'accord; les uns pensant qu'elle peut être appliquée indistinctement à toutes les affections du cœur (affections aortiques et mitrales), d'autres, — et je suis du nombre — croyant au contraire que les injections de morphine conviennent plus particulièrement aux affections aortiques dans lesquelles elles peuvent être destinées à combattre certaines dyspnées paroxystiques par suite de l'action eupnéique de la morphine, certaines douleurs et les phénomènes d'angine de poitrine par suite de son action antalgique, et enfin les symptômes d'anémie cérébrale et bulbaire par suite de l'action congestionnante de l'opium sur les centres nerveux.

Cette multiplicité d'action du médicament que l'on peut utiliser dans beaucoup d'affections aortiques m'a même fait émettre cette opinion : *La morphine est aux affections aortiques ce que la digitale est aux affections mitrales*. Je sais bien que dans certains cas, — et les observations déjà anciennes de Cliffort Albutt tendraient à le prouver, — les injections de morphine peuvent produire d'excellents effets sur les affections mitrales compliquées de congestions viscérales et surtout de congestion encéphalique ; mais sans vouloir abuser des théories, on peut dire que dans ces faits la morphine a agi en substituant une congestion active à une congestion passive.

Ce qui fait la difficulté de l'interprétation clinique sur cette matière, c'est la diversité des opinions qui règnent sur l'action physiologique de l'opium et de la morphine. On peut, en effet, ranger ces opinions au nombre de trois :

1° Théorie de *la congestion*.— D'après elle, l'opium et la morphine agiraient en déterminant une congestion des centres nerveux et surtout de l'encéphale. Cette théorie très-ancienne, puisqu'elle a été émise pour la première fois à l'Académie de médecine, en 1828, par Bally, a été exposée de nouveau par M. Gubler, et je m'y rallie très-volontiers.

2º Théorie de *l'anémie.*— C'est au contraire en déterminant une anémie des centres nerveux qu'agirait la morphine (Durham, Hammond, Cl. Bernard), et cette anémie encéphalique serait même révélée par des examens ophthalmoscopiques faits sur des animaux morphinisés (Fieuzal, *in* thèse de Calvet).

3º Théorie de *l'action nerveuse.* — La morphine n'agit pas par l'intermédiaire du système circulatoire; elle agit directement sur la cellule nerveuse (Vulpian, Binz, etc.).

La première théorie, — celle de la congestion, — a pour elle un grand nombre de faits : M. Voisin, dans des études très-intéressantes, n'a-t-il pas démontré l'action salutaire de la morphine et la tolérance extrême pour les doses massives du médicament dans les folies névropathiques et surtout dans celles qui s'accompagnent d'anémie cérébrale? D'un autre côté, n'a-t-il pas prouvé que la morphine est absolument contre-indiquée dans les formes congestives ou inflammatoires de l'aliénation mentale? — Dernièrement encore, M. Armaingaud (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1878), un des professeurs agrégés les plus distingués de la Faculté de médecine de Bordeaux, relatait les rapports qui relient parfois les affections aortiques à des symptômes hystériformes par l'intermédiaire de l'anémie cérébrale et rapportait deux observations où ces derniers accidents ont complétement disparu sous l'influence de la médication morphinée. — Enfin, les statistiques sont là pour démontrer que les injections de morphine agissent plus souvent dans les affections aortiques, comme le prouvent, non-seulement nos observations, mais aussi celles de MM. Vibert et Gubler.

Je ne veux pas dire, par là, que l'influence *primitive* de la morphine soit nulle sur le système nerveux ; les expériences de MM. Calvet et Laborde tendent à prouver, au contraire, que ce médicament a une action spéciale sur les nerfs pneumogastriques ; celles de MM. Rebatel et Picard démontrent aussi une action sur le système nerveux moteur du cœur. De là à admettre que la morphine agit principalement sur le bulbe, qu'elle est un *médicament bulbaire*, il n'y a qu'un pas à faire, et l'on comprendrait ainsi pourquoi, par les modifications qu'elle imprime aux fonctions de la respiration et de la circulation, elle pourrait, d'une part, produire d'aussi bons résultats dans certaines affections du cœur, d'une autre part, être douée d'une action si grande contre l'élément dyspnéique, action que j'ai tâché d'utiliser dans le traitement des accès d'asthme.

M. Cossi. J'ai observé dans le service de M. Hérard un malade qui avait une dyspnée des plus intenses; or chaque fois qu'on lui faisait des injections de morphine, on produisait un soulagement presque immédiat.

M. Cuffer. Il y a quelques jours, j'ai vu dans le service de

M. Brouardel, un malade atteint de rétrécissement et d'insuffisance mitrale, avec phénomènes de congestion encéphalique. Or, les injections de morphine ont produit dans ce cas de très-bons résultats, ce qui contredirait l'hypothèse de M. Huchard touchant l'action presque exclusive de la morphine dans les affections cardiaques accompagnées d'anémie cérébrale.

M. Hutinel. Je crois que les injections de morphine doivent être employées avec grande réserve dans certaines affections aortiques compliquées de symptômes de névrite cardiaque.

Ainsi, il y a peu de temps, j'ai vu une femme atteinte d'anévrysme aortique avec symptômes d'angine de poitrine. J'ai pratiqué une injection morphinée; or, immédiatement après, la malade a eu des symptômes tellement violents *d'angor pectoris*, qu'elle a failli succomber.

M. Rendu. Je rappellerai à ce sujet et à l'appui de ce que vient de dire M. Hutinel, le fait d'un homme occupant une haute fonction publique atteint d'affection aortique avec symptômes *d'angor pectoris*, calmés ordinairement par les injections morphinées, et qui est mort très-rapidement à la suite et par le fait d'une injection hypodermique. Mon maître, M. Guyot, qui donnait ses soins à ce malade, m'a affimé que, dans sa conviction, c'est l'injection de morphine qui a précipité les accidents.

En ce qui concerne l'action de la morphine sur la dyspnée et sur certaines asystolies, je dois rappeler aussi que le fait est connu depuis longtemps par mon maître M. Gubler, qui emploie tous les jours ce moyen depuis au moins dix ou quinze ans.

M. Hallopeau. Je puis citer quelques observations qui viennent à l'appui de cette action eupnéique de la morphine sur laquelle M. Huchard a eu raison de tant insister : ainsi par exemple, j'ai vu un malade atteint d'un cancer du poumon avec une dyspnée des plus intenses qui allait parfois jusqu'à l'orthopnée et qui ne trouvait de soulagement réel qu'après les injections de morphine dont il me suppliait de ne pas cesser l'emploi.

De plus, dans ces derniers temps, et sur les indications contenues dans le travail de M. Huchard, j'ai fait des injections de morphine à des malades au moment de leur accès d'asthme et j'ai toujours réussi, au bout de quelques minutes, à calmer d'une façon très-marquée la dyspnée dont ils étaient atteints.

M. Henri Huchard. Aux faits que vient de signaler M. Hallopeau, on peut en ajouter bien d'autres ; ainsi, je viens de lire tout récemment dans un des derniers numéros du *Journal de médecine et chirurgie pratiques* (novembre 1878) les résultats qui ont été obtenus dans le service de mon excellent maître M. Desnos, par l'emploi de ce moyen. Les observations très-intéressantes contenues dans cette

note concernent des malades atteints d'affections cardiaques, de dyspnées diverses et même d'asthme essentiel, et elles confirment absolument les faits que j'ai avancés.

Mais je désire répondre à deux objections qui m'ont été présentées :

1° Le fait relaté par M. Cuffer ne tend à prouver qu'une chose, c'est qu'il faut savoir ne pas être trop exclusif.

J'ai dit, je répète, et je maintiens encore, que les injections de morphine agissent *mieux* dans les affections aortiques que dans les affections mitrales, mais je n'ai pas dit qu'elles n'agissaient pas dans les affections mitrales.

2° Quant aux cas malheureux cités par MM. Rendu et Hutinel, il me semble qu'on peut les interpréter de toute autre manière. Quoi ? voilà un malade — celui de M. Rendu — pour lequel on emploie depuis longtemps avec succès les injections de morphine contre les accès d'*angor pectoris* et qui un jour meurt d'angine de poitrine immédiatement *après* une injection ? mais il s'agit de savoir si c'est *à cause*, *par le fait* de l'injection que cet homme a succombé. Tout ce que l'on peut dire, c'est que cette fois, elle n'a pas empêché l'accès de survenir, et qu'elle n'a pas empêché le malade de mourir. MM. Hutinel et Rendu me citent donc seulement des insuccès, il est probable qu'il y en a et qu'il y en aura d'autres encore ; l'important est de savoir si le nombre des succès incontestable est prépondérant, ce que je crois formellement.

Quant à une certaine question de priorité soulevée par M. Rendu, elle n'est pas en cause et n'a plus besoin d'être jugée. Qu'il se reporte seulement à mes publications antérieures, et il verra un historique absolument complet de la question. C'est, il y a dix ans, et non il y a quinze ans, qu'un médecin a fait paraître la première observation d'accès d'asthme guéri par une injection de morphine, ce médecin est M. Lévi (de Venise), et ce n'est pas un autre. C'est depuis quatre ans qu'ont paru successivement et dans l'ordre suivant les divers travaux sur l'action de la morphine dans les affections du cœur : en 1875 et 1876 ceux de Vibert ; à la fin de 1876 et au commencement de 1877, mon travail déjà cité ; enfin en 1877 et 1878, le mémoire de M. Gubler. Je crois avoir démontré que la morphine, dans certains cas *presque désespérés*, peut rendre les plus grands services, et que de plus, elle est douée d'une action eupnéique incontestable, action dont il était à peine fait mention usqu'alors.

Si j'ai tenu à préciser les dates, c'est moins pour répondre à l'observation de M. Rendu — qui sait combien j'honore les travaux toujours si remarquables de son maître M. Gubler, — que pour prémunir d'une erreur possible les lecteurs de certain livre écrit d'hier, où l'auteur *oublie* volontiers, — sans s'oublier soi-même, — de citer

les noms d'humbles travailleurs, qui ne méritent, en vérité, ni cet excès d'honneur, ni cette indignité.

M. Le Dentu. Je m'explique mal que l'injection de morphine soit capable par elle-même de provoquer un accès d'*angor pectoris* comme les faits rapportés par MM. Hutinel et Rendu tendraient à le faire supposer. Or, il s'agit de savoir s'il y a une relation de cause à effet entre cette injection et la mort qui est survenue quelques instants après. Pour ma part, j'hésite à croire que la morphine, injectée bien entendu à des doses raisonnables, soit capable de produire des accidents aussi formidables.

J'ai donné des soins il y a quelque temps déjà à un malade atteint d'aortite chronique avec accidents considérables de suffocation et aussi avec phénomènes d'angine de poitrine; la dyspnée dans certains moments était intense et augmentée surtout en raison d'une pleurésie dont souffrait ce malade. Les injections de morphine *seules* lui ont procuré du soulagement, et cela d'une façon très-rapide. Il est vrai de dire que les inhalations d'iodure d'éthyle ont produit aussi quelques bons résultats.

M. Rendu. Je ne conteste nullement l'utilité ou l'opportunité des injections de morphine dans l'aortite. Je suis au contraire de ceux qui croient ce moyen très-efficace dans certains cas. Mais je pense aussi qu'on ne saurait être trop réservé à ce point de vue, et qu'on doit tenir compte de certains faits. Je rappelle encore que c'est presque au moment où M. Guyot faisait une injection de morphine à son malade, que celui-ci mourut presque instantanément.

M. Hallopeau. Je ne comprends pas, dans le dernier fait que vient de nous rapporter M. Rendu, comment des injections jusqu'alors innoffensives, ont pu produire des accidents rapidement mortels. Je crois que l'on fait jouer un trop grand rôle à l'action prétendue nocive de la morphine et qu'on ne tient pas un compte suffisant de la maladie mortelle par elle-même.

M. Hutinel. J'ai observé un cas où bien certainement l'injection de morphine a été la cause de tous les accidents. Il s'agissait d'une malade qui du reste auparavant m'avait prévenu que la morphine ne lui réussissait pas. Je lui ai fait néanmoins une injection de 5 milligrammes. Aussitôt après, elle fut prise d'accidents extrêmement graves; angoisse extrême, refroidissement des extrémités, traits tirés, yeux excavés, etc.

M. Letulle. Je désire citer aussi le cas d'une femme atteinte d'emphysème et de bronchite avec dilatation du cœur droit et phénomènes d'asystolie. On fit un injection de 1 centigr. à 1 centigr. et demi. Au bout de trente secondes, à peine, la malade mourait presque subitement avec des phénomènes considérables de cyanose.

M. Henri Huchard. Comme réponse, j'ai deux observations à vous présenter :

1° Le malade auquel fait allusion M. Rendu est mort, je le répète, d'angine de poitrine, et non par le fait de l'injection morphinée. Celle-ci n'a pu produire l'accès d'*angor pectoris* et je ne sache pas que l'on ait décrit jamais des phénomènes analogues à ceux de l'angine de poitrine dans l'empoisonnement morphinique. Quand la digitale produit des accidents dans le cours des affections cardiaques, ce sont des accidents de digitalisme. Or, dans le fait cité per M. Rendu, je cherche en vain les symptômes du morphinisme aigu.

2° Quant au malade cité par M. Letulle. j'ai deux objections à faire :

D'abord, la dose employée *pour une première fois* était trop forte et je crois qu'il est de règle chez un malade dont on ne connaît pas la susceptibilité morphinique, de ne jamais débuter par une dose supérieure à 5 milligrammes, surtout dans un cas analogue à celui cité par M. Letulle où l'existence de congestions viscérales et de congestion encéphalique me paraît être une contre-indication à l'emploi de la morphine. J'ai eu le soin de le dire dans le travail que j'ai lu devant vous sur le traitement de l'asthme.

Lorsque l'asthme est simple, dégagé de toutes complications du côté du poumon ou du cœur, les injections de morphine ont toute leur efficacité; mais lorsque ces complications sont survenues, et surtout celles du cœur, les injections agissent moins bien et doivent être employées avec plus de réserve.

M. Letulle répond que les souvenirs touchant la dose employée chez sa malade n'étaient pas bien exacts, et que cette dose a été inférieure à 1 centigr. 1/2.

M. Latil. Je me rappelle le fait d'un accident qui m'a été rapporté par M. Straus à la suite d'une injection de morphine employée pour calmer une névralgie sus-orbitaire. Il survient immédiatement une syncope provoquée, comme on l'a vu ensuite, par l'injection dans une petite veine. Par conséquent, il s'agit de savoir si les accidents qui ont été rapportés après une injection hypodermique, ne sont pas, en partie, dus à ce vice d'opération que l'on peut du reste très-facilement éviter.

M. Hallopeau. Je me rappelle le fait d'une malade atteinte de tabes spasmodique et qui était prise de spasmes, de contractures diverses après chaque injection de morphine. Par conséquent, on pourrait admettre que celle-ci produit dans certains cas encore mal connus, quelques troubles d'innervation.

M. Fernet. J'ai eu assez souvent l'occasion d'employer la mor-

phine en injections dans les affections cardiaques. Or, si parfois ce médicament produit de bons effets, d'autres fois, au contraire, il peut donner lieu à des accidents sérieux, et je fais à ce sujet mes réserves les plus expresses. Il y a de mauvais cardiaques qui résistent à toutes les médications. J'ai eu dans mon service une malade atteinte d'affection du cœur avec asystolie contre laquelle toutes les médications avaient échoué. Pendant le congé que j'ai pris il y a quelque temps, je fus remplacé par un de mes collègues qui crut devoir employer les injections de morphine; or, après une de ces injections, la malade succomba rapidement. J'en conclus donc que dans ces affections, la morphine peut soulager parfois, mais que souvent elle donne lieu à des résultats défavorables.

M. Cossi. J'ai observé un cas d'emphysème avec dilatation cardiaque, pouls petit, misérable, etc., et phénomènes de cyanose. Les injections morphinées ont produit une amélioration considérable, ce qui prouve qu'elles ne conviennent pas seulement, comme le pense M. Huchard, dans les seuls cas où existent les symptômes de l'anémie cérébrale.

M. Henri Huchard demande à M. Fernet de quelle affection cardiaque était atteinte la malade à laquelle il a fait allusion.

M. Fernet répond qu'il s'agissait d'une affection mitrale.

M. Henri Huchard. Eh bien, la réponse de M. Fernet me satisfait absolument parce qu'elle confirme mon opinion, mieux encore qu'une affirmation venue de ma part et qu'elle me fournit même des arguments sérieux pour combattre son opinion.

J'ai cherché, en effet, dans mon travail paru en janvier 1877, à préciser les indications de la morphine dans les affections du cœur. J'ai établi — et les faits cités à cette séance tendraient encore à confirmer mon dire — que la morphine réussissait *presque toujours* dans les affections aortiques présentant surtout des phénomènes d'ischémie cérébrale; qu'elle réussissait seulement *quelquefois* dans les affections mitrales ; et qu'elle n'était *presque jamais* suivie de bons résultats dans les cas d'affections mitrales arrivées à la phase des congestions veineuses intenses et surtout de la congestion encéphalique. Pour ma part, je n'oserais jamais employer la morphine en injections, surtout à doses massives dans ces derniers cas que j'ai eu le soin de spécifier avec le Dr Vibert (du Puy). Par conséquent, je ne saurais trop m'associer aux réserves formulées par M. Fernet, mais en ce qui concerne seulement les maladies mitrales. Il en est de même pour l'emphysème arrivé à la période de dilatation considérable du cœur droit; et le fait cité par M. Cossi constitue un fait isolé, une exception qui n'infirme en rien une règle générale.

Quant à ces « mauvais cardiaques » dont parle avec tant de raison M. Fernet, je pourrais même citer à l'appui de son dire, le fait

d'une femme atteinte de rétrécissement et d'insuffisance mitrale que j'ai pu observer à l'hôpital Temporaire pendant trois mois. Or, cette malade était rebelle à toute médication. Elle ne pouvait prendre de digitale sans éprouver immédiatement des symptômes de digitalisme ; le chloral n'était pas supporté, et des injections de 0,002 à 0,003 milligr. seulement de morphine produisaient des accidents sérieux d'intolérance. Et cependant les urines souvent examinées ne présentaient que très-rarement des traces d'albumine, il n'y avait pas non plus chez elle de symptômes de néphrite interstitielle. Il s'agissait d'un de ces cas de susceptibilité extrême à l'endroit des médicaments, susceptibilité dont on doit toujours tenir un très-grand compte dans l'explication des accidents dont on vous a entretenus.

M. Sabourin lit une observation intitulée :

Paralysie du nerf cubital. — Le nommé Charles Lem..., âgé de 27 ans, vient à la consultation de Lariboisière, le mercredu 3 juillet 1875, et nous raconte ce qui suit. L'avant veille, lundi 2 juillet, en se réveillant, il s'aperçut que son bras gauche était paralysé (c'est l'expression qu'il emploie). Il ne se souvient pas de la position qu'il avait au moment de son réveil, il prétend d'ailleurs qu'il se couche généralement la tête appuyée sur le bras droit. Le malin même, quelqu'un le pinça à l'avant-bras paralysé, pour voir s'il sentait, mais la sensibilité è la douleur était complétement abolie. Dans la journée, il ne survint rien de nouveau ; le malade ne souffrait nullement de son bras, mais il ne pouvait ni étendre, ni fléchir la main ou les doigts qui gardaient une fixité de position et une raideur sur laquelle insiste beaucoup le malade.

Il ne vit pas de médecin. Le lendemain, mardi, dans l'après-midi il commenba à remuer un peu le poignet, mais très-faiblement, et au prix d'efforts considérables.

Mercredi matin, il se décide à venir à l'hôpital, quoiqu'il y ait déjà une grande amélioration dans son état, à ce qu'il dit.

On constate ce qui suit :

Le bras gauche est parfaitement libre de ses mouvements dans son ensemble, sur le tronc ; l'avant-bras est un peu fléchi, pas tout à fait dans la demi flexion, et l'on peut s'assurer qu'il n'existe aucune raideur dans l'articulation du coude. La main, dont l'axe est sur la même ligne que celui de l'avant-bras, est dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination. Les doigts sont un peu fléchis dans toutes leurs phalanges et le degré de flexion est le même pour tous.

Quand on prend le membre, ce qui frappe tout d'abord, c'est la raideur qui maintient la main sur l'avant-bras et les doigts sur la

main. Il semble que tous les membres soient atteints de rigidité cadavérique. Les tendons fléchisseurs font une saillie notable à la face antérieure du poignet.

A première vue, il n'y a rien là qui rappelle une paralysie ; on dirait plutôt une contraction de tous les muscles de l'avant-bras et de la main, qui reste absolument fixe dans sa position quand on imprime des mouvements à l'avant-bras sur le bras.

Il n'cxiste sur le membre aucune trace de traumatisme ; en aucun point, la pression, autour du coude comme ailleurs, ne réveille la moindre douleur.

La sensibilité au pincement, à la piqûre profonde sur tous les doigts, la main et l'avant-bras est complétement abolie, aussi bien en avant qu'en arrière et sur les côtés ; elle reparaît assez brusquement au niveau du segment supérieur de l'articulation du coude.

On invite le malade à mouvoir sa main. Il se livre à un tel travail que la sueur lui court au front, comme s'il avait à vaincre un obstae considérable, et peu à peu on voit le dos de la main se relever un peu et former énfin un angle de 45° environ avec l'axe de l'avant-bras. Le même travail continuant, les doigts finissent par s'étendre un peu, mais bien imparfaitement. La main et les doigts étant amenés dans cette position n'ont aucune tendance à y rester et reviennent lentement à leur situation primitive.

La flexion est encore plus imparfaite au premier essai ; mais peu à peu, le malade arrive à fléchir la maiu sur l'avant-bras, et les doigts sur les mains. Cette flexion est surtout marquée par l'index et le médius.

Avec la même lenteur, le pouce exécute à peu près tous les mouvements.

Quant à l'écartement volontaire des doigts, il est impossible.

Enfin, c'est à peine si le malade peut imprimer au poignet le plus léger degré de pronation et de supination.

L'exploration électrique, avec le courant faradique, fait voir que les muscles répondent à l'excitation électrique presque aussi bien que ceuc de l'avant-bras sain. Les secousses y sont peut-être un peu moins fortes quand le courant est intense,

Quant aux antécédents, ils sont courts et entourés d'obscurité, bien que le malade nous ait paru répondre à nos questions avec la plus grande franchise.

Cet homme est employé dans un magasin de produits chimiques, qu'il manie fort peu par lui-même. Il n'a jamais fait de maladies sérieuses ni bénignes. Sa constitution est robuste, il prétend être d'une grande sobriété.

La veille de l'accident, le dimanche, il s'était couché, dit-il, comme à l'ordinaire, sans avoir fait d'excès d'aucune sorte, sans

avoir éprouvé ni fait quoi que ce soit qui ait pu causer l'impuissance de son bras. La chambre est très-saine et son lit n'est point placé le long d'un mur humide et froid.

On fait faire au malade des frictions sur l'avant-bras et la main.

Il nous revient le vendredi suivant.

L'amélioration est considérable. La sensibilité est revenue dans tout l'avant-bras, la main et les doigts, excepté sur les régions suivantes : l'auriculaire et l'annulaire tout entiers et la partie correspondante du métacarpe et du carpe, en avant, en arrière. L'insensibilité y est comme au premier jour ; la sensibilité reparaît peu à peu au niveau du poignet.

Tous les mouvements de l'avant-bras et de la main s'exécutent, mais avec une lenteur notable ; cependant le malade peut se servir de sa main au moins pour ce qui est du pouce, de l'index et du médius.

Au contraire, l'annulaire et l'auriculaire ne se fléchissent que très-incomplétement, tandis que l'extension s'y fait encore assez bien. Les mouvements latéraux de ces deux doigts sont aussi très-limités, comme pour les autres doigts.

On fait une séance d'électricité. Le lundi suivant, sept jours après le début, le malade revient. Tout est rentré dans l'ordre, à peu près, et mobilité er sensibilité. On peut à peine constater un peu de lenteur et de faiblesse dans les mouvements du petit doigt.

Comme cet homme n'est plus revenu nous voir, malgré nos recommandations, il y a lieu de penser que la guérison ne s'est pas démentie.

Les secrétaires des séances :
Henri HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE.

Suites de couches. — Phlegmon du ligament large droit. — Mort subite. — Phlébite utérine. — Thromboses multiples des artères pulmonaires. — Myocardite. — Dégénérescence graisseuse du ventricule droit, par M. GARCIN. médecin des hôpitaux de Marseille. (Observation lue à la Société clinique, par M. Henri Huchard, dans la séance du 15 novembre 1878. Voir page 237.)

Le 1er juillet 1878, nous trouvons couchée au n° 24 de la salle Sainte-Julie, la nommée D... (Virginie), âgée de 24 ans, venant de la Maternité, où elle était entrée le 20 juin. Primipare, elle a eu, le 22 juin, un accouchement laborieux qui a nécessité l'application du forceps.

En entrant à la Maternité, elle se plaignait déjà d'accès fréquents de suffocation, accès qui, après son accouchement, devinrent plus

réquents et plus violents ; elle se plaignit en outre d'une vive douleur dans le bras gauche. Ces accidents déterminèrent l'envoi de la malade dans un service de médecine.

Du 28 juin, jour de l'arrivée à la salle Sainte-Julie, au 1er juillet, jour où mon interne a recueilli ces notes, on observe : un abaissement notable de la température dans le bras gauche, diminution constatée seulement à la main ; de ce côté aussi, les pulsations radiales ne sont plus perceptibles. Du côté du cœur, il y a des altérations dont nous allons parler, mais dont on n'a pu établir le mode et l'époque de début. L'abdomen est tendu, douloureux ; la fosse iliaque droite est le siége d'un empâtement profond, d'une tuméfaction qui semble appartenir au ligament large. L'état général est des plus mauvais.

Ajoutons à ces renseignements que la malade a vécu dans de très-mauvaises conditions hygiéniques, qu'elle sort d'une maison publique, et voici ce qui a été noté le 1er juillet : Etat général profondément cachectique ; pâleur extrême des téguments, décoloration complète des conjonctives ; bouffisure du visage, œdème du membre inférieur. Affaissement intellectuel. Pouls fréquent, petit, très-dépressible. Les battements du cœur sont précipités, irréguliers, peu énergiques. A l'auscultation, il n'y a pas de souffle à la pointe ; le premier bruit est seulement très-prolongé et éclatant. Le second bruit est aussi un peu éclatant. Il n'y a pas de bruit particulier au lieu d'élection de l'orifice aortique, ni aux orifices du cœur droit. Les bruits éclatants sont perçus dans une grande étendue de la région précordiale. La pointe est fortement abaissée ; mais la percussion ne donne pas de matité anormale bien étendue. A la main, il y a un degré très-sensible de frémissement ; la paroi thoracique est soulevée.

L'auscultation de l'appareil respiratoire indique simplement de la congestion généralisée ; il y a un peu de toux, mais pas d'expectoration.

L'abdomen est tendu, ballonné, douloureux ; l'exploration physique en est presque impossible tant elle provoque de la douleur ; on peut cependant établir que la fosse iliaque droite est le siége d'une tuméfaction profonde. Un liquide louche, légèrement fétide, s'écoule de la vulve ; l'exploration de l'utérus n'a pas été pratiquée, à raison de la prostration et de la faiblesse excessive de la malade. Il y a de la diarrhée. Rien dans les urines.

Diagnostic. — Myocardite puerpérale ; phlegmon péri-utérin. *Pronostic* très-grave.

Traitement. — Ether phosphoré, 20 gouttes. Thé alcoolisé. Vin de Bordeaux. Bouillons.

2 juillet. Pas d'amélioratiou. La nuit a été mauvaise, agitée ; la

malade respire difficilement. Le pouls, filiforme et très-fréquent, ne peut être compté. Les battements du cœur sont tumultueux.

Le 3. Après une nuit assez agitée, la malade a succombé presque subitement ce matin à 7 heures.

On n'a rien noté de particulier dans la journée d'hier.

L'autopsie est pratiquée le 4 juillet, à 8 heures du matin.

Aspect extérieur. — Infiltration séreuse du tégument externe, surtout des membres inférieurs ; ventre météorisé. Vergetures, suffusions sanguines en quelques points. Décomposition peu avancée.

Abdomen. — Rien de frappant à l'ouverture ; quelques cuillerées de liquide ascitique ; intestin distendu, granuleux.

Le foie est remarquable par l'augmentation de volume qu'il a subi ; son poids est de 2,100 gr. La surface de la glande est lisse, unie, assez uniformément colorée en rouge brun ; la coupe est assez résistante, mais les lobules un peu confus. La vésicule biliaire est dilatée par une quantité assez considérable de bile, et contient un calcul de matière colorante de la grosseur d'une petite noix. Les sections pratiquées sur le foie dans des directions diverses, donnent aussi un écoulement biliaire abondant, et nous montrent des canalicules fortement dilatés, remplis de bile (1).

Rate augmentée de volume, très-consistante.

Reins volumineux, fortement congestionnés.

Il n'y a pas de trace de péritonite généralisée ; mais en enlevant le cæcum, un flot de pus s'écoule de la face profonde du péritoine. Il nous est facile de reconnaître que ce pus provient d'une poche assez bien limitée qui occupe le repli péritonéal constituant le ligament large du côté droit. Cette poche occupe toute la fosse iliaque droite, comprise entre le détroit supérieur et la ligne iliaque supérieure, s'appuyant d'un côté sur le muscle iliaque, unie intimement à l'utérus. La surface interne est lisse et parfaitement unie ; il n'y a pas trace de lymphangite ; nous avons du reste cherché en vain des lymphatiques engorgés ou des ganglions enflammés.

L'utérus est encore dilaté ; la cavité utérine mesure environ 0,10 centimètres. Le col est effacé, entr'ouvert, légèrement déchiqueté. Les parois sont épaisses et leur section montre un grand nombre de tissus veineux béants, contenant quelques coagulations sanguines. Les organes annexes du côté droit ont paru intacts.

En suivant quelques-unes des veines utérines et pelviennes jus-

---

(1) L'examen histologique a montré les altérations du début d'une cirrhose biliaire (grand nombre de lobules dissociés par la prolifération embryonnaire ; rangées de cellules hépatiques séparées par des stries de tissu conjonctif en voie d'organisation).

qu'aux iliaques et à la veine cave inférieure, nous n'avons pas trouvé de bouchon sanguin ou purulent, mais seulement un liquide couleur chocolat, mélangé de sang et de pus.

Thorax. — Les poumons ne s'affaissent pas à l'ouverture ; il n'y a que quelques rares adhérences. La coloration est d'un rouge brun intense ; çà et là quelques plaques ardoisées. A la coupe, l'écoulement du sang est presque insignifiant, le tissu a la même coloration, plus prononcée peut-être qu'à la surface ; il nous est facile de voir aussitôt tout le système des grosses divisions artérielles, à droite et à gauche, à peu près complétement oblitérées par de grandes coagulations sanguines, à des périodes diverses d'organisation, quelques-unes déjà anciennes. Un grand nombre de ces caillots peut être enlevé sur une longueur de 10-15 centimètres avec leur division et leurs subdivisions ; les adhérences qu'ils présentent sont très-lâches et cèdent à la moindre pression. En les suivant du centre à la périphérie, on les voit se décolorer de plus en plus et devenir plus consistants. La coupe d'un de ces coagula, presque blanc, montre la zone externe complètement formée de fibrilles, la zone centrale molle constituée par une matière caséiforme. C'est surtout dans les parties moyennes que les oblitérations sont nombreuses ; elles occupent aussi quelques parties des lobes supérieurs et s'étendent jusqu'à de très-petites ramifications artérielles. A la partie inférieure du poumon droit, il y a un véritable infarctus hémorrhagique.

Rien de particulier dans le péricarde ; mais augmentation de volume du cœur. Le cœur étant encore en place, la partie apparente c'est-à-dire le ventricule droit, se présente sous un aspect blanc jaunâtre, comme une véritable lame fibreuse. La paroi de ce ventricule est ainsi flasque et affaissée. Le ventricule gauche apparaît au contraire manifestement hypertrophié, est très-dur et très-résistant. A l'ouverture, hypertrophie considérable du ventricule gauche, dont la coloration est normale ; la paroi du ventricule droit est amincie, mesurant à peu près 0,005 d'épaisseur et présente cette coloration blanc-jaunâtre de la surface. Les fibres de la cloison sont un peu pâles.

Il n'y a rien dans les orifices du cœur gauche ; l'épreuve de l'eau est négative. A l'origine de l'aorte, quelques plaques jaunes, que le microscope nous montrera être l'indice d'un processus d'aortite aiguë. Les orifices du cœur droit ne présentent pas de lésions apparentes ; orifice auriculo-ventriculaire un peu agrandi seulement, orifice artériel normal. L'artère pulmonaire est aussi intacte. L'oreillette droite est dilatée, contient quelques caillots récents ; rien dans l'oreillette gauche. Ajoutons que le ventricule droit ne contient que quelques coagulations récentes qui se détachent et se dissocient facilement.

L'examen des vaisseaux du membre supérieur gauche ne nous a

rien montré qui pût expliquer la douleur et le refroidissement observés à la Maternité ; ni oblitération artérielle, ni oblitération veineuse.

Encéphale. — Légère suffusion sanguine avec infiltration séreuse. Tissu nerveux résistant.

Telles sont les lésions observées ; telle a été l'histoire clinique malheureusement incomplète de notre malade ; remarquable à plus d'un point de vue, cette observation appelle quelques réflexions intéressantes ; nous serons bref cependant.

Phlébite utérine et phlegmon du ligament large droit ;
Thromboses de l'artère pulmonaire;
Dilatation et dégénérescence du cœur droit ;

Voilà les trois ordres principaux de lésions que nous avons eu sous les yeux ; il s'agit tout d'abord de déterminer leur mode pathogénique et leur ordre de succession. L'ordre de succession ne nous parait pas devoir être discuté ; il serait difficile d'admettre que ces lésions se sont développées simultanément, ou bien que les coagulations de l'artère pulmonaire, que la dégénérescence du cœur, ont précédé l'accouchement. On nous a dit, il est vrai, que vers le terme de sa grossesse, cette femme se plaignait d'accès fréquents de suffocation, devenant seulement plus violents et plus fréquents après l'accouchement. Ces accès pouvaient bien avoir leur origine dans l'état du cœur ; c'est donc un point qu'il convient et qu'il importe d'examiner : ne tenaient-ils pas plutôt à l'anémie ?

Que la myocardite soit une affection de nature dyscrasique, c'est ce dont les recherches de MM. Desnos et Henri Huchard pour la variole et de M. Hayem pour la fièvre typhoïde ne nous permettent plus de douter. Que des troubles cardiaques sérieux se développent durant la dernière période de la grossesse, c'est ce que nous montrent encore les exemples consignés dans la thèse de notre ancien chef-interne, M. le Dr Coste, sur la *myocardite puerpérale*, la grossesse est par elle-même une cause sérieuse de myocardite. Ajoutons-y des influences hygiéniques fâcheuses, influences très-développées chez notre femme, des actions morales dépressives ; voilà de quoi expliquer l'altération graisseuse primitive du cœur. Mais ici deux objections se présentent : la coexistence d'abord des thromboses pulmonaires, de la phlébite utérine et du phlegmon du ligament large ; en second lieu, l'état anatomique de la fibre musculaire. Examinons donc celle-ci en détail.

L'amincissement de la paroi du ventricule droit, réduite à 0,005, nous a permis de faire des coupes comprenant toute l'épaisseur de la paroi. Un fait remarquable d'abord, c'est que les altérations révélées par le microscope ne correspondent pas du tout à ce que ferait

présumer l'examen à l'œil nu. Un très-grand nombre de fibres musculaires ont conservé leur striation, striation très-nette généralement, confuse ou altérée dans quelques fibres. Elles semblent seulement plus petites et mesurent en moyenne 0,006 de diamètre. La disposition fasciculaire semble avoir disparu ; presque toutes les fibres sont très-nettement isolées, on ne trouve d'agglomération que vers la face externe, en contact du péricarde viscéral. Dans les fibres où la striation est altérée, à 350 diamètres, on voit tantôt la striation interrompue par des espaces clairs (dégénérescence cireuse), tantôt les stries coupées par des granulations ou recouvertes par des globules graisseux. Parmi les fibres altérées, on en trouve de pâles, complétement vides ; d'autres, pâles aussi, ont des contours mal limités et contiennent des globules graisseux en assez grande quantité. Il en est aussi qui contiennent des amas de granulations de nature protéique. Deux ou trois enfin, se présentent sous l'aspect fusiforme avec une coloration rose, et contiennent des éléments embryonnaires : petites cellules rondes et noyaux isolées. Le développement du tissu interstitiel est très-marqué ; presque toutes les fibres sont isolées par de petites travées de tissu conjonctif, travées de plus en plus larges et épaisses où les élémeuts conjonctifs dominent bien organisées et disposés en faisceau. Au centre de la préparation, se voit un vaisseau en partie oblitéré.

L'endocarde est épaissi, infiltré d'éléments embryonnaires ; à son voisinage, une partie du tissu musculaire semble dissocié et est infiltré de gros globules graisseux.

Dans les muscles papillaires, la disposition fasciculaire et la striation sont mieux conservées. Les fibres altérées sont très-pâles, remplies de granulations et de quelques rares globules graisseux.

Dans la cloison interventriculaire, le plus grand nombre de fibres a conservé la structure normale ; le processus interstitiel est aussi à peine marqué. A côté des fibres encore bien striées, j'en trouve cependant quelques-unes complétement granuleuses, mais sans globules graisseux. La disposition fasciculaire est assez bien conservée.

Les fibres du ventricule gauche, examinées à l'état frais par dissociation, nous ont paru normales.

Cet examen histologique nous montre ainsi que, quelque dilatée et amincie que fût la paroi du ventricule droit, c'était là une altération récente. Ce qui domine, c'est la petitesse de la fibre musculaire, l'abondance du tissu interstitiel, la rareté des granulations graisseuses ; au contraire de ces dégénérescences anciennes où les globules graisseux sont multipliés, où la dégénérescence cireuse a envahi le plus grand nombre des fibres. Notons aussi que l'oreillette droite n'est que faiblement dilatée, que l'endocarde de la tricuspide

est sain, qu'il n'y a que des caillots récents dans le cœur droit, ce qui n'arriverait pas si la paroi musculaire était depuis longtemps affaiblie, que la cloison, enfin, et la paroi du ventricule gauche n'ont pas subi d'altérations profondes, que les modifications que le ventricule gauche présente ne sont dues qu'à un surcroît de travail et se bornent à l'hypertrophie vraie, sans dilatation ; avec ces données, il nous est facile de conclure à une dégénérescence musculaire toute récente, à marche rapide, par suractivité, par surcroît de travail du cœur, dégénérescence préparée sans doute et facilitée par la grossesse et aboutissant à la dilatation, à l'amincissement de la paroi.

La thrombose de l'artère pulmonaire, voilà la cause de cette altération du cœur droit qui se présente tout naturellement à nous : surcroît de fatigue par diminution du champ circulatoire, dilatation par obstacle mécanique, dilatation facile d'une paroi déjà affaiblie. On sait aujourd'hui que c'est un fait tout exceptionnel que des caillots autochthones se forment dans les branches de l'artère pulmonaire ; on ne saurait en effet admettre comme caillots les petites coagulations sanguines qui peuvent occuper les ramifications capillaires et dont la présence passe souvent inaperçue ; quoi qu'en dise Virchow, les coagulations qui occupent les branches de l'artère pulmonaire sont des caillots migrateurs, et ces caillots ont leur source habituelle dans les veines de la partie supérieure du corps : veines des membres pelviens, veines iliaques, veines utérines ou utéro-ovariennes. Nous n'avons pas retrouvé chez notre malade le point original du caillot migrateur ; mais il n'était pas besoin d'oblitération veineuse considérable, les petites coagulations des veines utérines, le liquide purulent que renfermait la veine cave inférieure, suffisaient amplement à l'obstruction de l'artère pulmonaire. Si nous avions du reste à invoquer des faits analogues, la science nous en fournirait bien quelques-uns, ceux, par exemple, que rapporte M. le Dr Fioupe. Il n'y a donc pas à hésiter ici sur l'origine utérine des embolies pulmonaires ; les veines des membres inférieurs étaient libres de toute coagulation.

La thrombose de l'artère pulmonaire et de ses divisions, consécutive à la phlébite utérine, a été du reste considérée depuis longtemps comme la cause la plus fréquente de la mort subite chez les nouvelles accouchées ; elle se présentait ici avec des symptômes assez nets : dépression des forces, attitude accablée, troubles gastro-intestinaux, accélération du pouls. Au point de vue anatomique, elle a eu sa conséquence habituelle : le phlegmon des ligaments larges et de la fosse iliaque. A-t-elle été cependant la cause immédiate de la mort subite ? Question oiseuse, sans doute, mais si les coagulations pulmonaires ont largement préparé le dénouement fatal, l'acte de la mort subite lui-même est dû surtout à l'arrêt du cœur surmené, du

cœur forcé. Fait analogue, du reste, au fait bien connu de Mac Clintock qui, après un cas de mort subite, trouva une oblitération de l'artère pulmonaire par des concrétions sanguines, avec un cœur mince et pâle, cette altération portant surtout sur le cœur droit. Chez notre malade, la myocardite étant avant tout proliférante, aiguë, récente, elle est venue jeter le dernier poids dans la balance, troisième et dernière étape d'une route qui se déroule ainsi :

Phlébite utérine puerpérale ; embolie de l'artère pulmonaire et thromboses consécutives ; myocardite aiguë, arrêt du cœur par excès de fatigue.

Ce fait nous paraît de nature à fixer l'attention.

Les secrétaires des séances :
Henri HUCHARD et F. LABADIE-LAGRAVE.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES

MATIÈRES



TABLE DES AUTEURS

OU

PRÉSENTATEURS D'OBSERVATIONS.

Paris. — Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 29-31.

EXTRAIT DES PUBLICATIONS

DE LA LIBRAIRIE

V. ADRIEN DELAHAYE ET CIE

Paris, place de l'École-de-Médecine

NOTA. — Tous les ouvrages portés dans ce Catalogue sont expédiés par la poste, dans les départements, les pays de l'Union postale et l'Algérie, *franco* et sans augmentation sur les prix désignés. — Prière de joindre à la demande des *timbres-poste* pour une somme de moins de cinq francs ou un *mandat* sur Paris. — *On ne reçoit que les lettres affranchies.*

ABEILLE. **Traitement des maladies chroniques de l'utérus.** Guérison radicale des déviations, inflexions et déplacements jusqu'ici réputés incurables, par une nouvelle méthode exempte de tout danger. 2e édition, revue, corrigée et considérablement augmentée. 1 vol. in-8, avec figures intercalées dans le texte. 1877. 10 fr.

Agenda-Formulaire des médecins-praticiens, publié sous la direction de M. le docteur Bossu, paraissant tous les ans, du 1er au 10 décembre. 1 vol. in-18 de 400 pages, broché. 1 fr. 75
Reliures depuis 3 fr. jusqu'à 9 fr.

ALLINGHAM (W.), membre du Collége royal des chirurgiens d'Angleterre, etc. **Maladies du rectum, diagnostic et traitement.** Ouvrage traduit et annoté par le docteur G. Poinsot, avec une introduction de M. le professeur Courty. 1 vol. in-8. 5 fr.

Almanach général de médecine et de pharmacie, pour la France, l'Algérie et les colonies, publié par l'administration de l'*Union médicale*, paraissant tous les ans du 1er au 10 décembre. 1 vol. in-12 d'environ 600 pages. 3 fr.

ALTHAUS (J.). **Applications pratiques de l'électricité** au diagnostic et à la thérapeutique. Description des appareils employés dans les deux mondes, et perfectionnements apportés récemment à leur usage. Traduit de l'anglais et annoté par le docteur G. Darin. In-8 de 100 pages et 41 figures dans le texte. 1877. 3 fr.

ARMAIGNAC. **Traité élémentaire d'ophthalmoscopie, d'optométrie et de réfraction oculaire**, rédigé conformément au système métrique, et avec l'équivalence en pouces de Paris. 1 vol. in-18, avec 116 figures dans le texte. 1878. 6 fr.

ARTHUIS. **Électricité statique.** Traitement des maladies nerveuses, des affections rhumatismales et des maladies chroniques. 2e édition. 1 vol. in-8. 4 fr.

BADAL, chargé du cours d'ophthalmologie à la Faculté de médecine de Bordeaux, etc. **Clinique ophthalmologique.** 1 vol. in-8, avec 14 fig. dans le texte. 4 fr.

BARELLA. **Clinique médicale des affections du cœur et de l'aorte.** Observations de médecine pratique; traduit de l'anglais. Tome 1er. 1874. 6 fr.

BARÉTY. **De l'adénopathie trachéo-bronchique en général, et en particulier dans la scrofule et la phthisie pulmonaire**, précédé de l'étude topographique des ganglions trachéo-bronchiques. 1 vol. in-8 de 330 pages et 6 planches. 1874. 6 fr.

BARIÉ. **Étude sur la ménopause**, 1 vol. in-8. 1877. 4 fr.

BAUCHET. **Du panaris et des inflammations de la main**. Paris, 1859. 1 vol. in-8, 2e édition, revue et augmentée. 3 fr. 50.

BAZIN, médecin de l'hôpital Saint-Louis, etc. **Leçons sur le traitement des maladies chroniques en général et des affections de la peau en particulier, par l'emploi comparé des eaux minérales, de l'hydrothérapie et des moyens pharmaceutiques**, professées à l'hôpital Saint-Louis par le docteur BAZIN, rédigées et publiées par E. MAUREL, interne des hôpitaux, revues par le professeur. 1 vol. in-8 de 480 pages. 1870. 7 fr.

BAZIN. **Leçons sur les affections génériques de la peau**, professées à l'hôpital Saint-Louis par le docteur BAZIN, recueillies et publiées par les docteurs BAUDOT et GUÉRARD, revues et approuvées par le professeur, 1862 et 1865. 2 vol. in-8. 11 fr.
Le tome II se vend séparément. 6 fr.

BAZIN. **Leçons sur la scrofule** considérée en elle-même et dans ses rapports avec la syphilis, la dartre et l'arthritis. 1 vol. in-8, 2e édition, revue et considérablement augmentée. 1861. 7 fr. 50

BAZIN. **Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées parasitaires**, professées à l'hôpital Saint-Louis, rédigées et publiées par POUQUET, revues et approuvées par le professeur, 2e édition, revue et augmentée. 1 vol. in-8, orné de 5 planches sur acier. 1862. 5 fr.

BAZIN. **Leçons théoriques et cliniques sur la syphilis et les syphilides**; professées à l'hôpital Saint-Louis par le docteur BAZIN, publiées par le docteur DUBUC, revues et approuvées par le professeur ; 2e édition, considérablement augmentée. 1866. 1 vol. in-8, accompagné de 4 magnifiques planches sur acier, figures coloriées. 10 fr.
Sépia. 8 fr.

BAZIN. **Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse**, considérées en elles-mêmes et dans leurs rapports avec les éruptions scrofuleuses, parasitaires et syphilitiques, professées à l'hôpital Saint-Louis par le docteur BAZIN, rédigées et publiées par le docteur Jules BESNIER, revues et approuvées par le professeur. 2e édition, revue et augmentée. 1868. 1 vol. in-8. 7 fr.

BAZIN. **Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées artificielles et sur la lèpre, les diathèses, le purpura, les difformités de la peau**, etc.; professées à l'hôpital Saint-Louis par le docteur BAZIN, recueillies et publiées par le docteur GUÉRARD, revues et approuvées par le professeur. 1862. 1 vol. in-8. 6 fr.

BAZIN. **Examen critique de la divergence des opinions actuelles en pathologie cutanée.** Leçons professées à l'hôpital Saint-Louis par le docteur BAZIN, rédigées et publiées par le docteur LANGRONNE, revues et approuvées par le professeur. 1 vol. in-8. 1866. 3 fr. 50.

BÉRENGER-FÉRAUD, médecin en chef de la marine. **Traité clinique des maladies des Européens au Sénégal**. 2 vol. in-8. 1875-78. 16 fr.

BÉRENGER-FÉRAUD, **De la fièvre jaune à la Martinique** (Antilles françaises). Étude faite dans les hôpitaux militaires de la colonie. 1 vol. in-8. 1879. 7 fr.

BÉRENGER-FÉRAUD. **De la fièvre bilieuse mélanurique des pays chauds**, comparée avec la fièvre jaune. Étude clinique faite au Sénégal. 1 vol. in-8 de 442 p. 1874. 7 fr.

BÉRENGER-BERTHIER. **De la fièvre jaune au Sénégal**. Étude faite dans les hôpitaux de Saint-Louis et de Gorée. 1 vol. in-8 de 400 pages. 1874. 7 fr.

BÉRENGER-FÉRAUD. **De la fièvre dite bilieuse inflammatoire aux Antilles et dans l'Amérique tropicale**. Étude clinique faite dans les hôpitaux militaires de la Martinique. 1 vol. in-8. 1878. 7 fr.

BÉRENGER-FÉRAUD. **Traité de l'immobilisation directe des fragments osseux dans les fractures.** 1 vol. in-8 de 768 pages, avec 102 fig. dans le texte. 1870. 10 fr.

BÉRENGER-FÉRAUD. **Traité des fractures non consolidées ou pseudarthroses.** 1 vol. in-8 de 700 pages, avec 102 figures dans le texte. 1871. 10 fr.

BERTHIER, médecin de l'hospice de Bicêtre. **Des névroses menstruelles**, ou la menstruation dans ses rapports avec les maladies nerveuses et mentales. 1 vol. in-8, 296 p. 1874. 5 fr.

BERTHIER. **Des névroses diathésiques**, ou les maladies nerveuses dans leurs rapports avec le rhumatisme, la goutte, les dartres, la syphilis, le cancer, la scrofule, etc. 1 vol. in-8 de 244 pages. 1875. 5 fr.

BERTIN. **Étude clinique de l'emploi et des effets du bain d'air comprimé dans le traitement des maladies de poitrine**, etc. 2e édition. 1 vol. in-8 de 741 pages, et 1 planche. 1868. 7 fr. 50

BERTIN. **Étude critique de l'embolie dans les vaisseaux veineux et artériels.** 1 vol. in-8 de 492 pages. 1869. 8 fr.

BEZ. **De la contemporanéité des fièvres éruptives** et de leur coexistence avec la fièvre typhoïde chez le même individu. 1 vol. in-8. 1877. 5 fr.

BIDLOT. **Étude des diverses espèces de phthisie pulmonaire et sur le traitement applicable à chacune d'elles.** 1 vol. in-8 de 253 pages. 1868. 4 fr.

BITOT, professeur d'anatomie, etc. **Essai de topographie cérébrale par la cérébrotomie méthodique.** Conservation des pièces normales et pathologiques par un procédé particulier. 1 vol. in-8, avec 7 figures dans le texte et 17 planches. 1878. 12 fr.

BLANCHET (DU MOUTET), ancien diabétique. **Le diabète sucré**, de son traitement et de sa guérison. 1 vol. in-12. 1877. 4 fr.

BLOXAM (professeur de chimie à King's College, de Londres, etc.). **Enseignement du laboratoire** ou exercices progressifs de chimie pratique. Ouvrage traduit par le docteur G. Darin. 1 vol. in-12, avec 89 figures dans le texte. 1875. 5 fr.

BOEHM. **De la thérapeutique de l'œil, au moyen de la lumière coloriée**, traduit de l'allemand par Klein, traducteur de l'*Optique physiologique* de Helmholtz, avec 2 planches coloriées. 1 vol. in-8. 1871. 4 fr.

BOENS (H.). **Louise Lateau**, ou les mystères de Bois-d'Haine dévoilés. 2e édition, revue et considérablement augmentée. 1 vol. in-12 de 266 pages. 1875. 2 fr.

BOSSU (A.), médecin en chef de l'infirmerie Marie-Thérèse, etc. **Anthropologie**, ou étude des organes, fonctions, maladies de l'homme et de la femme, etc. 6e édition. 2 vol. et atlas. 1873. Avec figures noires. 13 fr.

Avec figures coloriées. 21 fr.

BOSSU. **Traité des plantes médicinales indigènes**, précédé d'un cours de botanique. 2e édition. 1 vol. in-8 et atlas. 1872. Avec figures noires. 13 fr.

Avec figures coloriées. 22 fr.

BOTTENTUIT, ancien interne des hôpitaux, rédacteur en chef de la *France médicale*. **Des diarrhées chroniques et de leur traitement par les eaux de Plombières.** In-8. 1873. 2 fr.

BOTTENTUIT. **Des dyspepsies flatulentes à formes douloureuses et de leur traitement aux eaux de Plombières.** In-8. 1869. 1 fr.

BOTTENTUIT et HUTIN. **Guide médical aux eaux de Plombières**, avec 18 gravures, cartes des environs, etc. 7e édition. Édition format diamant. — Relié. 3 fr.

BOURNEVILLE. **Études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux.** 2 vol. in-8, accompagnés de figures dans le texte. 1871-72. 7 fr.

BRIÈRE. **Étude clinique et anatomique sur le sarcome de la choroïde** et sur la mélanose intra-oculaire. 1 vol. in-8 de 250 pages et 4 planches. 1874. 5 fr.

BRINTON (W.). **Traité des maladies de l'estomac.** Ouvrage traduit par le docteur A. Riant, précédé d'une introduction par M. le professeur Ch. Lasègue. 1 vol. in-8 de 520 pages, avec fig. dans le texte. 1874. 6 fr.

BROCA (Paul), professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, etc. **Études sur les animaux ressuscitants.** In-8. 1860. 3 fr.

BRUNELLI, professeur libre d'électro-thérapie. **Album illustré, représentant la topographie névro-musculaire, ou les points d'élection pour la pratique de la thérapie galvano-faradique.** 1872. 15 fr.

BUCQUOY, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, etc. **Leçons cliniques sur les maladies du cœur,** professées à l'Hôtel-Dieu de Paris. *Quatrième édition.* 1 vol. in-8 de 170 pages, avec figures dans le texte, cartonné en toile. 1879. 4 fr.

Bulletin de la Société clinique de Paris, par MM. les docteurs Labadie-Lagrave et H. Huchard, 1re année (1877). 1 vol. in-8, avec 1 planche. 6 fr.

Bulletins de la Société anatomique de Paris. Anatomie normale, anatomie pathologique, clinique, 2e série, tomes 43 à 47 (1868 à 72). Prix de chaque vol. 7 fr.
Tome 48, année 1873. 7 fr. 50.
Tomes 49 à 53 (74 à 78). Prix de chaque vol. 9 fr.

CANTANI, professeur et directeur de clinique médicale à l'Université royale de Naples. **Le diabète sucré et son traitement diététique.** Ouvrage traduit et annoté par le docteur H. Charvet. 1 vol. in-8 de 467 pages et 4 planches. 1876. 8 fr.
Cartonné. 9 fr.

CASTAN. **Traité élémentaire des diathèses.** 1 vol. in-8 de 467 pages. 1867. 6 fr.

CASTAN. **Traité élémentaire des fièvres.** 2e édition. 1 vol. in-8. 1872. 7 fr.

CAZALIS DE FONDOUCE. **Les temps préhistoriques dans le sud-est de la France.** 1re partie. 1 vol. in-4, avec 14 planches. 1873. 15 fr.
— 2e partie. **Allées couvertes de la Provence.** 1 vol. in-4, avec 5 planches. 1873. 5 fr.

CAZALIS DE FONDOUCE. **Les temps préhistoriques dans le sud-est de la France.** Allées couvertes de la Provence (second mémoire), suivi d'une étude sur les mollusques trouvés dans les allées du Castellet. 1 vol. in-4, avec 7 pl. 10 fr.

CAZENAVE (A.), ancien médecin de l'hôpital Saint-Louis. **Pathologie générale des maladies de la peau.** 1 vol. in-8. 1868. 7 fr.

CAZENAVE (A.). **Compendium des maladies de la peau et de la syphilis.** Cet ouvrage sera publié par fascicules de 160 pages environ ; les 1er et 2e fascic. sont en vente. 1868-69. Prix de chaque. 3 fr.

CHARAZAC. **La clef du diagnostic,** ou *Vade-mecum* de l'élève et du praticien. Séméiologie, description, traitement. 1866. 1 vol. in-12 de 470 pages. 5 fr.

CHARCOT, professeur à la Faculté de médecine de Paris, etc. **Leçons sur le système nerveux,** faites à la Salpêtrière, recueillies et publiées par le docteur Bourneville, rédacteur en chef du *Progrès médical.* 2e édition, revue et augmentée. 2 vol. in-8, avec 50 figures intercalées dans le texte, et 20 planches, dont 15 en chromolithographie. 1877. 26 fr. Cartonné. 28 fr.

CHARCOT. **Leçons sur les maladies du foie et des voies biliaires et des reins,** faites à la Faculté de médecine de Paris (cours d'anatomie pathologique), recueillies et publiées par MM. les docteurs Bourneville et Sevestre, rédacteurs du *Progrès médical.* 1 vol. in-8, avec 37 figures intercalées dans le texte, et 7 planches en chromolithographie. 1877. 10 fr.

CHARCOT, professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hospice de la Salpêtrière, etc. **Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques**, recueillies et publiées par le docteur BALL, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, etc. 1874. 2e édition, revue et augmentée. 1 vol. in-8, avec figures intercalées dans le texte, et 3 planches en chromolithographie, avec un joli cartonnage en toile. 8 fr.

2e série, publiée par le docteur Ch. Bouchard. Deux fascicules sont en vente.
Prix du 1er fascicule. 1 fr.
Prix du 2e fascicule. 2 fr.

CHARCOT. **Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau**, faites à la Faculté de médecine de Paris (1875); recueillies et publiées par le docteur BOURNEVILLE. 1er fascicule. 1 vol. in-8, avec 45 figures intercalées dans le texte. 1876. 5 fr.

CHARLES (de Liége). **Des déplacements de la matrice** en arrière pendant la grossesse. 1 vol. in-8. 1878. 6 fr.

CHEREAU. **Le Parnasse médical français ou Dictionnaire des médecins-poëtes de la France**, anciens ou modernes, morts ou vivants. 1 joli vol. in-12 de 552 pages. 1874. 7 fr.

CHEVALIER. **Manuel de l'étudiant oculiste.** Traité de la construction et de l'application des lunettes pour les affections visuelles. 1 vol. in-8 jésus de 500 pages et 90 gravures intercalées dans le texte. 1868. 3 fr.

COLES (O.). **Manuel de prothèse ou mécanique dentaire (plaques d'or, d'aluminium, de porcelaine, de caoutchouc, base celluloïde, etc., etc.)**, traduit de l'anglais et annoté par le docteur G. DARIN. 1 vol. petit in-8 de 278 pages et 150 figures dans le texte. 1874. 6 fr.

Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie.

1re série, tome III avec planches noires et coloriées	15 fr.
IV — —	10 fr.
V — —	7 fr.
2e série. 5 vol. à	5 fr.
3e — 5 vol. à	5 fr.
4e — tomes I à III à	5 fr.
4e — tomes IV et V à	7 fr.
5e — 5 vol. à	7 fr.
6e — tomes I à III à	7 fr.

NOTA. — Les 2e et 3e séries, et les t. I à III de la 4e série pris ensemble, 13 volumes avec planches noires et coloriées. 50 fr.

Conférence médicale de Paris. Discussion sur la variole et la vaccine, par MM. Caffe, Dally, Gallard, Marchal (de Calvi), Lanoix, Tardieu, Reviilout, 1 vol. in-8 de 192 pages. 1872 3 fr. 50

CORLIEU. **L'ancienne Faculté de médecine de Paris.** 1 volume petit in-8. de 283 pages. 1877. 5 fr.

COULSON. **La pierre dans la vessie**, avec indications spéciales sur les moyens de la prévenir, ses premiers symptômes et son traitement par la lithotritie. Traduit de l'anglais par le docteur Henri PICARD. 1 vol. in-8 de 142 pages. 1874. 3 fr.

GUIGNET. **Ophthalmie d'Algérie**. 1 vol. in-8, cart. 1872. 6 fr.

CULLERIER, chirurgien de l'hôpital du Midi, etc. **Des affections blennorrhagiques. Leçons cliniques** professées à l'hôpital du Midi, recueillies et publiées par le docteur ROYET, suivies d'un Mémoire thérapeutique, revues et approuvées par le professeur. 1861. 1 vol. in-8 de 248 pages. 4 fr.

DAGRON, médecin en chef, directeur de l'asile des aliénés de Ville-Évrard. **Des aliénés et des asiles d'aliénés.** 1 vol. in-8 en 2 parties, avec un plan de l'asile de Ville-Évrard. 1874. 8 fr.

DAMBRE. **Traité de médecine légale et de jurisprudence** de la médecine. 2e *édition*, revue par un professeur. 1 vol. in-8. 1878. 8 fr.

DAUDÉ. **Traité de l'érysipèle épidémique.** 1 vol. in-8. 1867. 5 fr. 50

DÉCLAT. **Nouvelles applications de l'acide phénique en médecine et en chirurgie**; aux affections occasionnées par les microphytes, les microzoaires, les virus, les ferments, etc. 2e édition. 1 vol. in-12 de 1070 pages. 1874. 7 fr.

DÉCLAT. **Observations sur la curation des maladies organiques de la langue**, précédées de considérations sur les causes et le traitement des affections cancéreuses en général. 1 vol. in-8. 1868. 8 fr.

DELFAU. **Déontologie médicale**. Devoirs et droits des médecins vis-à-vis de l'autorité, de leurs confrères et du public. Ouvrage couronné. 1 vol. in-12 de 316 pages. 1868. 4 fr.

DEMARQUAY. **Maladies chirurgicales du pénis.** Ouvrage publié par les docteurs G. Vœlker et Cyr. 1 vol. in-8 avec figures dans le texte et 4 planches en chromolithographie. 1877. Broché, 11 fr. Cartonné. 12 fr.

DEMARQUAY et SAINT-VEL. **Traité clinique des maladies de l'utérus**. 1 vol. in-8 avec figures intercalées dans le texte. 1876. 10 fr.
Cartonné. 11 fr.

DEPAUL, professeur de clinique d'accouchements à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. **Leçons de clinique obstétricale**, professées à l'hôpital des Cliniques, rédigées par M. le docteur De Soyre, revues par le professeur. 1 vol. in-8, avec figures intercalées dans le texte (1872-1876). 16 fr.
Cartonné. 17 fr.

DESPRÉS (A.), professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, etc. **Traité iconographique de l'ulcération et des ulcères du col de l utérus**. 1 vol. in-8 avec planches lithographiées et coloriées. 1870. 5 fr.

DESPRÉS (A.). **Traité du diagnostic des maladies chirurgicales** (Diagnostic des tumeurs). 1 vol. in-8 de 400 pages, avec figures dans le texte. 1868. 6 fr.

DOLBEAU, professeur de la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, etc. **Traité pratique de la pierre dans la vessie**. 1 vol. in-8 de 424 pages, avec 14 figures dans le texte. 1864. 7 fr.

DROUIN (A.). **De la pupille : anatomie, physiologie, séméiologie**. 1 vol. in-8 de 389 pages avec 8 figures dans le texte. 1876. 7 fr.

DUMONT (de Monteux), ancien médecin de la maison centrale du Mont-Saint-Michel, etc. **Testament médical, philosophique et littéraire**, ouvrage destiné non-seulement aux médecins et aux hommes de lettres, mais encore à toutes les personnes éclairées qui souffrent d'une manière occulte; publié par une commission composée de MM. Davaine, président; docteurs Blatin, Bourguignon, Cabanellas, Cerise, Foissac, Godin, avocat, baron Larrey, docteur Amédée Latour et docteur Moreau (de Tours). 1 beau vol. in-8 de 636 pages. 1865. 8 fr.

DUPLAY, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, etc. **Conférences de clinique chirurgicale** faites aux hôpitaux Saint-Louis et Saint-Antoine, recueillies et publiées par MM. Duret et Marot, internes des hôpitaux de Paris, etc. 1 vol. in-8 de 175 pages. 1877. 3 fr. 50

DURET, aide d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris, etc. **Études expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux**. Tome 1. 1 vol. in-8 avec 38 figures dans le texte, et 19 pl. dont 8 en chromolithographie. 1878. 15 fr.
Le second volume, qui terminera l'ouvrage, est sous presse et paraîtra fin décembre.

ÉMIN. **Études sur les affections glaucomateuses de l'œil.** 1 vol. in-8 de 131 pages, avec 4 planches coloriées. 1870. 5 fr.

FANO, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. **Traité élémentaire de chirurgie**. 2 forts vol. in-8 avec 307 figures dans le texte. 1869-72. 28 fr.

FANO. **Traité pratique des maladies des yeux**, contenant des résumés d'anatomie des divers organes de l'appareil de la vision. Illustré d'un grand nombre de figures intercalées dans le texte et de 20 dessins en chromolithographie. 1866. 2 vol. in-8. 17 fr.

FAUVEL (CH.). **Traité pratique des maladies du larynx**. 1 vol. in-8, de 900 pages avec 144 figures dans le texte et 20 planches dont 7 en chromolithographie. 1876. Broché, 20 fr. Cart. 21 fr.

FIEUZAL, médecin en chef de l'hospice des Quinze-Vingts, etc. **Fragments d'ophthalmologie**. Clinique de l'hospice des Quinze-Vingts; compte-rendu analytique des maladies observées et des opérations pratiquées pendant les années 1875, 1876 et 1877. 1 vol. in-8, avec figures dans le texte. 6 fr.

FLEURY, professeur à l'École de médecine de Bordeaux. **Du dynamisme comparé des hémisphères cérébraux chez l'homme**. 1 vol. in-8 avec 3 planches 1873. 6 fr.

FOLLIN. **Leçons sur les principales méthodes de l'exploration de l'œil malade**, et en particulier sur l'application de l'ophthalmoscope au diagnostic des maladies des yeux; rédigées et publiées par Louis THOMAS, interne des hôpitaux; revues et approuvées par le professeur, 1 vol. in-8 de 300 pages avec 70 figures dans le texte, et 2 planches en chromolithographie, dessinées par Lackerbauer. 1863. 7 fr.

FONSSAGRIVES, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier, etc. **Traité de thérapeutique appliquée, basé sur les indications**; suivi d'un précis de thérapeutique et de pathologie infantiles et de notions de pharmacologie usuelle sur les médicaments signalés dans le cours de l'ouvrage. 2 forts vol. in-8. 1878. 24 fr.

FORT. **Anatomie descriptive et dissection**, contenant un précis d'embryologie, la structure microscopique des organes et celle des tissus. 3e édition très-augmentée. 3 vol. in-12 avec 1227 figures intercalées dans le texte. 1875. 30 fr.

FORT. **Pathologie et clinique chirurgicales.** 2e édition, corrigée et considérablement augmentée. 2 vol. in-8 avec 542 fig. intercalées dans le texte. 1873. 25 fr.
Cartonné. 27 fr.

FORT. **Anatomia descriptiva y diseccion con un resumen de embriologia y generacion y la estructura microscopica de los tejidos y de los organos.** Traduccion española de la francesa bejo la direccion del autor por el doctor R. DE ARMAS Y CESPEDES. 2 tomos con figuras intercalados en el texto. 1872. 16 fr.

FORT. **Traité élémentaire d'histologie**. 2e édition. 1 vol. in-8 avec 522 figures intercalées dans le texte. 1873. 14 fr.

FORT. **Manuel d'anatomie**. Deuxième édition du Résumé d'anatomie, revue, corrigée et augmentée. 1 vol. in-18 de 824 pages avec 151 figures dans le texte. 1875. 7 fr. 50

FORT. **Résumé de pathologie et de clinique chirurgicales.** 1 vol. in-32 de 502 pages et 107 figures intercalées dans le texte. 1873. 5 fr.

FORT. **Manuel de pathologie interne**, précédé de la manière d'examiner le malade et de faire les autopsies. 1 vol. in-18 avec figures dans le texte. Cart. 6 fr. 50

FORT. **Guide pratique de l'étudiant en médecine. Agenda-annuaire**, contenant tout ce qui concerne l'étudiant en médecine, au point de vue de la législation, des examens, des concours, des prix et de l'emploi de son temps. On y trouve aussi ce qui concerne les étudiants en pharmacie, les sages-femmes, etc. In-32. 1878. 6e année. 2 fr.

FOUCHER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, etc. **Traité du diagnostic des maladies chirurgicales**, avec appendice, et **Traité des tumeurs**, par A. DESPRÉS, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux. 1 vol. in-8 de 1162 pages et 57 figures intercalées dans le texte, avec un joli cart. en toile. 1866-69. 18 fr.

FOURCY (Eugène de), ingénieur en chef du corps des mines. **Vade-mecum des herborisations parisiennes**, conduisant sans maître aux noms d'ordre, de genre et d'espèce de toutes les plantes spontanées ou cultivées en grand dans un rayon de 25 lieues autour de Paris. 3e édition, comprenant les mousses et les champignons. 1 vol. in-18 de 309 pages. 1872. 4 fr. 50

FOURNIÉ (Édouard), médecin à l'Institut national des sourds-muets. **Application des sciences à la médecine.** 1 vol. in-8 avec 102 figures intercalées dans le texte. 1878. 10 fr.

FOURNIÉ. **Physiologie du système nerveux cérébro-spinal d'après l'analyse physiologique des mouvements de la vie.** 1 vol. in-8 de 832 pages avec un joli cart. en toile 1872. 12 fr.

FOURNIÉ. **Physiologie de la voix et de la parole.** 1 vol. in-8 de 816 pages, avec figures dans le texte. 1866. 10 fr.

FOURNIER (Alfred), professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis, etc. **Leçons cliniques sur la syphilis** étudiée plus particulièrement chez la femme. 1 fort vol. in-8 avec tracés sphygmographiques. 1873. Broché, 15. Cart. 16 fr.

FOURNIER. **Des glossites tertiaires** (glossites scléreuses, glossites gommeuses); rédigé et publié par Hubert BUZOT, interne des hôpitaux. 1 vol. in-8 avec 3 planches en chromolithographie. 1877. 4 fr.

FRIEDREICH. **Traité pratique des maladies du cœur.** Ouvrage traduit de l'allemand par les docteurs DOYON et LORBER. 1 vol. in-8 de 592 pages. 1873. 9 fr.

GAILLETON. **Traité élémentaire des maladies de la peau.** 1 vol. in-8 de 304 pages. 1874. 6 fr.

GALICIER. **Vie de l'univers,** ou Étude de physiologie générale et philosophique appliquée à l'univers. 1 vol. in-8. 1873. 7 fr.

GARIMOND. **Traité théorique et pratique de l'avortement,** considéré au point de vue médical, chirurgical et médico-légal. 1 vol in-8 de 476 pages. 1873. 7 fr. 50

GARROD. **La goutte,** sa nature, son traitement, et **Le rhumatisme goutteux.** Ouvrage traduit par A. OLLIVIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et annoté par J.-M. CHARCOT, professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hospice de la Salpêtrière, etc. 1867. 1 vol. in-8 de 710 pages avec 26 figures intercalées dans le texte et 8 planches coloriées. Broché. 12 fr. Cartonné. 13 fr.

GÉRARD. **Traité pratique des maladies de l'appareil génital de la femme;** avec une notice sur la stérilité et le moyen d'y rémédier par la fécondation artificielle. 2e *édition*. 1 vol. in-12. 1877. 5 fr.

GIRALDÈS, chirurgien de l'hôpital des Enfants, etc. **Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants,** recueillies et publiées par MM. BOURNEVILLE et BOURGEOIS, revues par le professeur. 1 fort vol. in-8 accompagné de figures dans le texte, 1869. Cart. en toile. 14 fr.

GOSSELIN, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, etc. **Leçons sur les hernies,** professées à la Faculté de médecine de Paris, recueillies et publiées par le docteur Léon LABBÉ, professeur agrégé, chirurgien du Bureau central. 1 vol. in-8 de 500 pages avec figures dans le texte. 1864. 7 fr.

GOSSELIN. **Leçons sur les hémorrhoïdes.** 1 vol. in-8. 1866. 3 fr.

GRANDIÈRE (de la). **De la nostalgie,** ou mal du pays. 1 vol. in-12. 1873. 3 fr.

GRASSET, professeur agrégé de à Faculté de médecine de Montpellier, etc. **Maladies du système nerveux.** 2 vol. in-8 avec 26 figures dans le texte. 1878. 22 fr.

GRASSET. **Des localisations dans les maladies cérébrales.** 2e *édition*. In-8 de 138 pages. 1878. 3 fr.

GRIESINGER, professeur de clinique médicale et de médecine mentale à l'université de Berlin. **Des maladies mentales et de leur traitement.** Ouvrage traduit de l'allemand sous les yeux de l'auteur par le docteur DOUMIC, accompagné de notes par M. le docteur BAILLARGER, médecin de la Salpêtrière, membre de l'Académie de médecine. 1 vol. in-8. Paris, 1868. 9 fr.

GROS (Léon) et LANCEREAUX. **Des affections nerveuses syphilitiques.** 1861. 1 vol. in-8. 7 fr.

GUBLER, professeur à la Faculté de médecine de Paris, etc. **Leçons de thérapeutique** faites à la Faculté de médecine de Paris, recueillies et publiées par le docteur LEBLANC. 1 vol. in-8. 1877. 10 fr.

GUDDEN. **Recherches expérimentales sur la croissance du crâne.** Ouvrage traduit de l'allemand par le docteur FOREL. 1 vol. in-4 avec 11 planches photographiques reproduites par la phototypie. 1876. 12 fr.

GUENEAU DE MUSSY (Noël), médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, etc. **Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.** 2 vol. in-8. 1874-1875. 24 fr.

GUÉRIN (Alphonse), chirurgien de l'Hôtel-Dieu, etc. **Leçons cliniques sur les maladies des organes génitaux externes de la femme.** Leçons professées à l'hôpital de Lourcine. 1 vol. in-8 de 530 pages. 1864. 7 fr.

GUÉRIN (Alphonse). **Leçons cliniques sur les maladies des organes génitaux internes de la femme.** 1 vol. in-8 avec figures dans le texte et 2 planches en chromolithographie. 1878. 10 fr. Cart. 11 fr.

GUIBERT. **Histoire naturelle et médicale des nouveaux médicaments introduits dans la thérapeutique depuis 1830 jusqu'à nos jours.** 2e édition, revue et augmentée. 1 vol. in-8 de 700 pages. 1865. 10 fr.

GUICHET (A.). **Les États-Unis** (*United-States, America*). Notes sur l'organisation scientifique : les Facultés de médecine, les hôpitaux, la prostitution, l'hygiène, etc. 1 vol. in-18. 1877. 2 fr. 50

GUTTMANN (Paul). **Traité du diagnostic des maladies des organes thoraciques et abdominaux**, comprenant la description des méthodes cliniques d'exploration applicables à ces organes, suivi d'un appendice sur la laryngoscopie. Ouvrage traduit de l'allemand par le docteur HAHN. 1 vol. in-12. 1877. 7 fr.

HAMON. **Traité pratique du rétroceps (forceps asymétrique).** 2e édition, revue et complétée. 1 vol. in-8, avec fig. 1873. 7 fr. 50

HARDY, professeur, chargé du cours de clinique des maladies de la peau à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis, etc. **Leçons sur les affections dartreuses,** rédigées et publiées par le docteur MOYSANT. 3e édition. 1 vol. in-8. 1868. 4 fr.

HARLEY. **De l'urine et de ses altérations** pathologiques, étudiées au point de vue de la chimie physiologique et de ses applications au diagnostic et au traitement des maladies générales et locales. Ouvrage traduit de l'anglais par le docteur Hahn, 1 vol. in-12, avec 25 figures dans le texte. 1875. 6 fr.

HEARN. **Kystes hydatiques** du poumon et de la plèvre. Étude clinique. 1 vol. in-8 de 250 pages. 1875. 4 fr.

HECKEL. **Histoire médicale et pharmaceutique des principaux agents médicamenteux** introduits en thérapeutique depuis ces dix dernières années. 1 vol. in-8 de 182 pages. 1874. 6 fr.

HENNEQUIN, ancien interne des hôpitaux de Paris, etc. **Des fractures du fémur et de leur traitement par l'extension continue.** 1 vol. in-8, avec 11 figures intercalées dans le texte. 1877. 13 fr.

HERMENT (L.). **Aide-mémoire du médecin militaire.** Recueil de notes sur l'hygiène des troupes, les substances militaires. 1 vol. in-12 de 550 pages. 1876. 5 fr.

HERVIEUX, médecin de la Maternité de Paris. **Traité clinique et pratique des maladies puerpérales et des suites de couches.** 1 fort vol. in-8, avec figures dans le texte. 1870. 15 fr.

HORION. **Des rétentions d'urine**, ou **Pathologie spéciale des organes urinaires** au point de vue de la rétention. 1863. 1 vol. in-8. 6 fr

HUXLEY (Th. H.). **Éléments d'anatomie comparée des animaux invertébrés.** Ouvrage traduit de l'anglais par le docteur G. DARIN, avec une préface, des notes et un chapitre sur les principes généraux de la biologie, par M. le professeur GIARD. 1 vol. in-12, avec 156 figures intercalées dans le texte. 1877. 6 fr.

JACCOUD, professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital de Lariboisière. **Traité de pathologie interne.** 2 vol. in-8, avec 37 planches en chromolithographie. 6e édition, revue et augmentée. 1879. 32 fr. Cart. 34 fr. 50

JACCOUD. **Leçons de clinique médicale**, faites à l'hôpital de la Charité. 1 fort vol. in-8 de 878 pages, avec 29 figures et 11 planches en chromolithographie. 3e édition, avec un joli cartonnage en toile. 1874. 16 fr.

JACCOUD. **Leçons de clinique médicale**, faites à l'hôpital de Lariboisière. 2e édition. 1 vol. in-8, accompagné de 10 planches en chromolith. 1874. Cart. 16 fr.

JACCOUD. **Étude de pathogénie et de sémiotique, les paraplégies et l'ataxie du mouvement**, etc. 1 fort vol. in-8. 1864. 9 fr.

JACCOUD. **Traité de pathologie interne**. Appendice aux quatre premières éditions. 1 vol. in-8, avec 4 planches en chromolithographie. 1877. 7 fr. Cart. 8 fr.

JACCOUD. **De l'organisation des Facultés de médecine en Allemagne**. Rapport présenté à Son Excellence le ministre de l'instruction publique, le 6 octobre 1863. 1 vol. in-8, de 175 pages. 1864. 3 fr. 50

JARJAVAY. **Recherches anatomiques sur l'urèthre de l'homme**. 1 vol. in-4, avec 7 planches lithographiées. 1856. 8 fr.

JOFFROY. **De l'influence des excitations cutanées** sur la circulation et la calorification. In-8. 1878. 4 fr.

KUBORN. **Étude sur les maladies particulières aux ouvriers mineurs employés aux exploitations houillères en Belgique**. 1 vol. grand in-8 de 300 p. 1863. 6 fr.

KUBORN. **Des causes de la mortalité comparée** de la première enfance dans les principaux climats de l'Europe. In-8. 1877. 4 fr. 50

LABARTHE (Castarède). **Du chauffage et de la ventilation des habitations privées.** In-8 de 245 pages et 8 planches. 1869. 4 fr.

LABBÉ (Léon), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital de la Pitié, etc. **Leçons de clinique chirurgicale**, professées à l'hôpital des Cliniques, recueillies, rédigées et publiées par le docteur Emmanuel BOURDON, revues par le professeur. 1 vol. in-8, avec une planche, 1876. 12 fr. Cart. 13 fr.

LABORDE. **Le ramollissement et la congestion du cerveau, principalement considérés chez le vieillard**. Étude clinique et pathogénique. 1 vol. in-8 de 420 pages, avec une planche coloriée contenant 6 figures. 1866. 6 fr.

LABORDE. **De la paralysie** (dite essentielle) **de l'enfance**, des déformations qui en sont la suite, et des moyens d'y remédier. 1 vol. in-8 de 276 pages, accompagné de 2 planches, dont une coloriée. 1864. 5 fr.

LAILLER, médecin de l'hôpital Saint-Louis, etc. **Leçons cliniques sur la teigne**, recueillies et publiées par L. LANDOUZY. 1 vol. in-8, avec 4 planches. 1878. 5 fr.

LANCEREAUX, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, etc. **Traité d'anatomie pathologique**. Tome Ier : Anatomie pathologique générale. 1 fort vol. in-8 de 838 pages, avec 267 figures intercalées dans le texte. 1877. 20 fr. Cartonné. 21 fr.

LANDOLT. **Leçons sur le diagnostic des maladies des yeux**, faites à l'École pratique de la Faculté de médecine de Paris, recueillies par le docteur CHARPENTIER. 1 vol. in-8, avec 27 figures dans le texte. 1877. 6 fr.

LANGLEBERT. **Aphorismes sur les maladies vénériennes**, suivis d'un formulaire magistral pour le traitement de ces maladies. 1 joli vol. in-32, avec vignettes. 2e édition, revue et augmentée. 1875. 3 fr. 50

LANGLEBERT. **La syphilis dans ses rapports avec le mariage.** 1 vol. in-22 de 332 pages. 1873. 3 fr. 50

LEBLANC. **Essai sur les modifications de la pupille** produites par les agents thérapeutiques. In-8 de 166 pages. 1875. 3 fr.

LE BRET, président de la Société d'hydrologie médicale de Paris, etc. **Manuel médical des eaux minérales.** 1 vol. in-12. 1874. Broché, 5 fr. 50. Cart. 6 fr.

LE DOUBLE. **Du kleisis génital**, et principalement de l'occlusion vaginale et vulvaire dans les fistules uro-génitales. 1 vol. in-8 de 248 pages. 1876. 6 fr.

LE DUC (Philibert). **L'école de Salerne, avec la traduction burlesque** du docteur MARTIN, nouvelle édition revue, pour le latin sur les meilleurs textes, et pour la traduction sur l'édition originale de 1650, augmentée de deux suppléments latins traduits et annotés, et d'extraits des anciens commentateurs. 1 joli volume petit in-8. 1875. 3 fr.

LEGRAND DU SAULLE, médecin de l'hospice de Bicêtre, etc. **Traité de médecine légale et de jurisprudence médicale.** 1 fort vol. in-8 de 1268 pages. 1874. Broché, 18 fr. Cart. 19 fr.

LEGRAND DU SAULLE. **Le délire des persécutions.** 1 vol. in-8. 1873. 6 fr.

LEGRAND DU SAULLE. **Étude médico-légale sur les épileptiques.** 1 vol. in-8. 1877. 4 fr. 50

LESACHER et MARESCHAL. **Histoire et description des plantes médicinales.** Nouvelle botanique médicale, comprenant : les plantes des jardins et des champs susceptibles d'être employées dans l'art de guérir. De leurs dangers et de leurs vertus, d'après les auteurs anciens et modernes. 4 vol. in-8.

AVIS. Cet ouvrage sera publié en 100 livraisons, chaque livraison comprendra 2 planches coloriées et 1 feuille de texte. Les cinquante-quatre premières livraisons ont paru ; il paraîtra trois livraisons par mois. Le prix de chaque livraison est de 1 fr.

LEVI, médecin-major de l'armée. **Diagnostic des maladies de l'oreille.** Examen, devant les conseils de révision, des sujets qui sont ou se prétendent atteints de surdité. In-8 de 100 pages, et 3 planches en chromolithographie. 1872. 3 fr. 50

LORET et BARRANDON. **Flore de Montpellier**, comprenant l'analyse descriptive des plantes vasculaires de l'Hérault, leurs propriétés médicinales, les noms vulgaires, les noms patois, et un vocabulaire des termes patois. 2 vol. petit in-8, avec une carte du département de l'Hérault. 1876. 12 fr.

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, chirurgien des hôpitaux, etc. **Étude historique et clinique sur la trépanation du crâne, la trépanation guidée par les localisations cérébrales.** 1 vol. in-8, avec 14 figures intercalées dans le texte. 1878. 3 fr.

LUDLAM. **Leçons cliniques et didactiques sur les maladies des femmes**, ouvrage traduit sur la 3e édition américaine par les docteurs CLAUDE et DORION. 1 vol. in-8. 10 fr.

MAGNAN. **De l'alcoolisme, des diverses formes du délire alcoolique** et de leur traitement. In-8 de 289 pages, avec figures dans le texte. 1874. 5 fr. Cart. 6 fr.

MALGAIGNE. **Leçons d'orthopédie**, professées à la Faculté de médecine de Paris, recueillies par MM. GUYON et PANAS, prosecteurs de la Faculté de médecine de Paris, revues et approuvées par le professeur. 1 vol. in-8, accompagné de 5 planches dessinées par M. LÉVEILLÉ. 1862. 6 fr. 50

MALLEZ et DELPECH. **Thérapeutique des maladies de l'appareil urinaire.** 1 vol. in-8. Broché. 7 fr. 50. Cart. 8 fr. 50

MARTIN (Ferdinand), chirurgien-orthopédiste des maisons d'éducation de la Légion d'honneur, etc., et COLLINEAU, docteur en médecine de la Faculté de médecine de Paris, etc. **Traité de la coxalgie, de sa nature et de son traitement.** 1 vol. in-8 de 500 pages, accompagné de planches. 1865. 7 fr.

MASSE. **De l'influence de l'attitude des membres sur leurs articulations**, au point de vue physiologique, clinique et thérapeutique. 1 vol. in-8, avec figures intercalées dans le texte, et 15 planches. 1878. 6 fr.

MATTEI. **Clinique obstétricale**, ou Recueil d'observations et statistiques. 6 vol. in-8. 1862 et 1871. 24 fr.

MAURIAC, médecin de l'hôpital du Midi, etc. **De la syphilose pharyngo-nasale.** 1 vol. in-8 de 176 pages. 1877. 4 fr.

MAURIAC. **Du psoriasis de la langue et de la muqueuse buccale.** In-8 de 100 pages. 1874. 3 fr.

MERCHIE. **Guerre de 1870-71. Les secours aux blessés après la bataille de Sedan**, avec documents officiels à l'appui. 1 vol. in-8 de 144 pages. 1876. 5 fr.

MERCIER (Aug.). **Traitement préservatif et curatif des sédiments de la gravelle, de la pierre urinaire, et de diverses maladies dépendant de la diathèse urique.** 1 vol. in-12, avec fig. dans le texte. 1872. 7 fr. Cart. 8 fr.

METZQUER. **Étude clinique de la phthisie galopante.** Preuves expérimentales de la non-spécificité et de la non-inoculabilité des phthisies. Ouvrage précédé d'une préface de M. le professeur Feltz. 1 vol. in-8 de 218 pages. 1874. 4 fr.

MOILIN. **Médecine physiologique.** Maladies des voies respiratoires, maladies des fosses nasales, de la gorge, du larynx et de la poitrine. 1 vol. in-8. 1867. 4 fr.

MOILIN. **Leçons de médecine physiologique.** 1 vol. in-8 de 296 p. 1866. 3 fr. 50

MONCOQ. **Transfusion instantanée du sang.** Solution théorique et pratique de la tranfusion médiate et de la transfusion immédiate, chez les animaux et chez l'homme. 1 vol. in-8 de 378 pages, avec 7 figures dans le texte et 1 planche. 1874. 6 fr.

MONTEILS. **Histoire de la vaccination.** Recherches historiques et critiques sur les divers moyens de prophylaxie thérapeutique employés contre la variole, depuis l'origine de celle-ci jusqu'à nos jours. 1 vol. in-8 de 422 pages. 1874. 7 fr.

MORDRET. **Traité pratique des affections nerveuses et chloro-anémiques**, considérées dans les rapports qu'elles ont entre elles. 1 vol. in-8. 1861. 6 fr.

MOURA. **Traité pratique de laryngoscopie et de rhinoscopie**, suivi d'observations. 1864. 1 vol. in-8 de 200 pages, avec 21 figures dans le texte. 4 fr.

MOUSSAUD. **Précis pratique des maladies des organes génito-urinaires.** 1 vol. in-12, avec figures dans le texte. 1876. 5 fr.

MOUTARD-MARTIN, médecin de l'hôpital Beaujon. **La pleurésie purulente et son traitement.** 1 vol. in-8. 1872. 4 fr.

MURCHISON (C.), professeur de clinique médicale, etc. **Leçons cliniques sur les maladies du foie**, suivies des leçons sur les troubles fonctionnels du foie. Traduites sur la seconde édition, et annotées par le docteur Jules Cyr. 1 vol. in-8, avec 46 figures intercalées dans le texte. 1878. 12 fr.

NÉLATON (Eugène), prosecteur de la Faculté de médecine de Paris. **Mémoire sur une nouvelle espèce de tumeurs bénignes des os, ou tumeurs à myéloplaxes.** 1 vol. grand in 8 de 376 pages et 3 planches coloriées. 1860. 6 fr. 50

NONAT, ancien médecin de l'hôpital de la Charité, agrégé libre de la Faculté de Paris. **Traité pratique des maladies de l'utérus, de ses annexes et des organes génitaux-externes.** 2e édition, revue et augmentée, avec la collaboration du docteur Linas. 1 fort vol. in-8, avec fig. dans le texte. 1870-74. 17 fr Cartonné. 18 fr.

NONAT. **Traité théorique et pratique de la chlorose, avec une étude spéciale sur la chlorose des enfants.** In-8 de 211 pages. 1864. 3 fr. 50

NOTTA. **Médecins et clients.** 2e édition. 1 vol. in-18 de 188 pages. 1867. 2 fr. 50

OFF. **Des altérations de l'œil dans l'albuminurie et le diabète.** In-8 de 180 p., avec 2 planches en chromolithographie. 1870. 4 fr. 50

OLLIER DE MARICHARD. **Recherches sur l'ancienneté de l'homme dans les grottes et monuments mégalithiques du Vivarais.** 1 vol. in-8, avec 13 pl. en partie coloriées. 1869. 7 fr.

OLLIER DE MARICHARD et PRUNER BEY. **Les Carthaginois en France, la colonie libro-phénicienne du Liby.** Gr. in-8 de 50 pages, avec 2 tableaux et 6 planches. 1870. 5 fr.

PANAS, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chargé du cours complémentaire d'ophthalmologie, etc. **Leçons sur les maladies inflammatoires des membranes internes de l'œil**, comprenant l'iritis, les choroïdites et le glaucome, rédigées et publiées par L. Kirmisson. 1 vol. in-8, avec 11 figures dans le texte. 1878. 5 fr.

PANAS. **Leçons sur les rétinites**, rédigées et publiées par Arnaud CHEVALLEREAU, interne des hôpitaux de Paris, etc. 1 vol. in-8 avec figures dans le texte et 2 planches en chromolithographie. 1878. 6 fr.

PANAS. **Leçons sur les affections de l'appareil lacrymal**, comprenant la glande lacrymale et les voies d'excrétion des larmes, rédigées et publiées par le docteur G. CHAMOIN. 1 vol. in-8 avec figures dans le texte. 1877. 5 fr.

PANAS. **Leçons sur les kératites**, précédées d'une étude sur la circulation et la nutrition de l'œil, et de l'exposé des divers moyens de traitement employés contre les ophthalmies en général, rédigées et publiées par le docteur BUZOT, 1 vol. in-8 avec figures. 1876. 4 fr.

PANAS et LOREY. **Leçons sur le strabisme, les paralysies oculaires, le nystagmus, etc.** 1 vol. in-8 avec figures. 1873. 5 fr.

PAQUET, professeur de médecine opératoire, etc. **Leçons sur la chirurgie clinique des maladies des voies urinaires.** 1re partie. Leçons générales, 1 vol. in-8. 1878. 3 fr. 50

PARROT-LARIVIÈRE, avocat à la Cour de Paris, etc. **Code du médecin**, recueil complet de la législation et de la jurisprudence sur la profession, comprenant le service de santé de l'armée et de la marine. 1 vol. in-32 de 320 pages. 1875. 5 fr.

PÉAN et MALASSEZ. **Étude clinique sur les ulcérations anales.** 1 vol. in-8 avec figures et 4 planches coloriées. 1872. 6 fr.

PÉAN et URDY. **Hystérotomie.** De l'ablation de l'utérus par la gastrotomie. 1 vol. in-8 avec figures et planches. 1873. 6 fr.

PÉCHOT, professeur de pathologie interne à l'École de médecine de Rennes, etc. **Principes de pathologie générale.** 1 vol. in-12 de 424 pages. 1867. 4 fr.

PHÉLIPPEAUX. **Étude pratique sur les frictions et le massage**, ou Guide du médecin masseur. In-8 de 189 pages. 1870. 3 fr.

PIORRY, professeur de clinique médicale à la Faculté de Paris, membre de l'Académie, etc. **Traité de plessimétrisme et d'organographie;** anatomie des organes sains et malades, établie pendant la vie au moyen de la percussion médiate et du dessin, à l'effet d'éclairer le diagnostic. 1866. 1 fort vol. in-8 avec 91 figures intercalées dans le texte. 15 fr.

PIORRY. **Clinique médico-chirurgicale de la ville.** Résumé et exposition de la doctrine et de la nomenclature organo-pathologique; observations et réflexions cliniques, 1 vol. in-8. 1869. 6 fr.

PIORRY. **La médecine du bon sens.** De l'emploi des petits moyens en médecine et en thérapeutique. 2e édition. 1 vol. in-12. 1867. 5 fr.

POINSOT. **De l'intervention chirurgicale dans les luxations compliquées du cou-de-pied.** 1 vol. in-8 avec 3 planches en chromolithographie. 1877. 7 fr.

POINSOT. **De la conservation dans le traitement des fractures compliquées.** 1 vol. in-8 de 434 pages. 1873. 6 fr.

POUILLET. **La spermatorrhée.** 2e édition. 1 vol. in-18. 1879. 3 fr. 50

POUILLET. **Essai médico-philosophique sur les formes, les causes, les signes, les conséquences et le traitement de l'onanisme chez la femme.** 2e édition. 1 vol. in-18. 1877. 2 fr. 50

POUILLET. **Des écoulements blennorrhagiques** contagieux, aigus et chroniques, de l'homme et de la femme, par l'urèthre, la vulve, le vagin et le rectum. De leurs accidents et de leurs complications, suivis d'une étude sur les écoulements blancs non contagieux par les organes génitaux chez les deux sexes. 1 vol. in-18, 1879. 5 fr.

PRÉVOST et COTARD. **Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral.** 1 vol. grand in-8 avec 4 planches en chromolithographie. 1866. 5 fr.

PUTÉGNAT. **Quelques faits d'obstétricie.** 1 vol. in-8. 1871. 7 fr.

RABUTEAU (A.). **Traité élémentaire de chimie médicale.** 1re part. Chimie minérale. 1 vol. in-8 avec 168 figures intercalées dans le texte. 1878. 11 fr.

RECLUS, prosecteur de la Faculté de médecine, etc. **Des ophthalmies sympathiques.** 1 vol. in-8°. 1878. 5 fr.

RECLUS. **Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse.** 1 vol. in-8 de 204 pages avec 5 planches. 1876. 5 fr.

REGNARD (P.). **Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires.** 1 vol. in-8, avec 98 fig. dans le texte. 10 fr.

RELIQUET, ancien interne des hôpitaux de Paris, etc. **Traité des opérations des voies urinaires.** 1 vol. in-8 de 820 pages, avec figures dans le texte. 1871. Broché, 10 fr. Cartonné en toile. 11 fr.

RELIQUET. **Leçons sur les maladies des voies urinaires**, faites à l'École pratique de la Faculté de médecine de Paris. 1er fascicule. Miction. Spasme de la vessie et de l'urèthre. Action du chloroforme sur l'urèthre et la vessie. In-8 de 144 p. 1878. 2 fr. 50

RENDU. **Étude comparative des néphrites chroniques.** In-8 de 221 pages. 1878. 4 fr.

RIANT (A.), professeur d'hygiène à l'École normale du département de la Seine, etc. **Leçons d'hygiène**, contenant les matières du programme officiel adopté par le ministre de l'instruction publique pour les lycées et les écoles normales. 1 beau vol. in-12. 1873. 6 fr.

RICHET, professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, etc. **Leçons cliniques sur les fractures de jambe**, recueillies et publiées par MM. Garnier et A. Ledouble, revues par le professeur. In-8. 1876. 2 fr. 50

RICORD, chirurgien de l'hôpital du Midi, membre de l'Académie de médecine, etc **Leçons sur le chancre**, professées à l'hôpital du Midi, recueillies et publiées par le docteur A. FOURNIER, suivies de notes et pièces justificatives et d'un formulaire spécial. 2e édition, revue et augmentée. 1860. 1 vol. in-8 de 549 pages. 7 fr.

RIPOLL, professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine de Toulouse, etc. **Contribution à l'étude des hernies étranglées.** 1 vol. in-8. 1878. 4 fr.

RIZZOLI, chirurgien en chef de l'hôpital-major de Bologne, etc. **Clinique chirurgicale.** Mémoire de chirurgie et d'obstétrique. Ouvrage traduit par le docteur ANDRÉINI. Deuxième tirage augmenté d'un appendice contenant dix-huit nouveaux mémoires de chirurgie. 1 vol. in-8 avec 121 fig. intercalées dans le texte. 187. 15 fr.

RIZZOLI. **Clinique chirurgicale.** Appendice contenant dix-huit nouveaux mémoires de chirurgie. 1 vol. in-8 avec figures intercalées dans le texte. 1877. 3 fr.

ROSENSTEIN, professeur de clinique médicale à Grœningue. **Traité pratique des maladies des reins.** Ouvrage traduit par les docteurs BOTTENTUIT et LABADIE-LAGRAVE. 1 vol. in-8 de 650 pages. 1874. 10 fr. Cartonné. 11 fr.

ROUDANOWSKI. **Études photographiques sur le système nerveux de l'homme et de quelques animaux supérieurs, d'après les coupes de tissus nerveux congelés.** In-8 de 64 pages avec atlas in-folio de 16 planches contenant 72 photographies. *Deuxième édition*, revue et corrigée. 170 fr.
Le texte se vend séparément. 3 fr.
Demi-reliure maroquin de l'atlas in-folio, monté sur onglets. 10 fr.

ROUDANOWSKI. **De la structure des racines des nerfs spinaux et du tissu nerveux dans les organes centraux de l'homme et de quelques animaux supérieurs.** 1 vol. in-8 avec atlas in-4 de 8 planches, contenant 72 photographies. 1876. 30 fr.

ROUVIN (Charles). **La tête humaine.** Études de phrénologie et de physiognomonie appliquées aux personnages célèbres de l'antiquité et des temps modernes. 1 vol. in-8 avec 75 figures intercalées dans le texte. 1877. 6 fr.

ROUYER. **Études médicales sur l'ancienne Rome.** Les bains publics de Rome, les magiciennes, les philtres, etc. : l'avortement, les eunuques, l'infibulation, la cosmétique, les parfums, etc. 1 vol. in-8 1859. 3 fr. 50

SABATIER (Armand), professeur agrégé de la Faculté de médecine de Montpellier, etc. **Études sur le cœur et la circulation centrale dans la série des vertébrés : anatomie et physiologie comparées; philosophie naturelle.** 1 vol. in-4 de 476 pages et 16 planches en chromolithographie. 1873. 30 fr.

SAINT-VEL, ancien médecin civil de la Martinique. **Traités des maladies intertropicales.** 1 vol. in-8 de 534 pages. 1868. 7 fr.

SAINT-VEL. **Hygiène des Européens dans les climats tropicaux, des créoles et des races colorées dans les pays tempérés.** 1 vol. in-12. 1872. 3 fr.

SAPPEY, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris, etc, **Traité d'anatomie descriptive**, avec figures intercalées dans le texte. *Troisième édition*, revue et améliorée. 4 vol. in-8. 1876-79. 60 fr. Cartonné. 65 fr.

Quelques exemplaires sur papier vélin. Prix : 80 fr.

SAPPEY. **Anatomie, physiologie, pathologie des vaisseaux lymphatiques**, considérés chez l'homme et les vertébrés. 1 vol. in-folio.

AVIS. Cet ouvrage sera publié en dix livraisons. Chaque livraison comprendra quatre planches et deux feuilles de texte. Les quatre premières livraisons ont paru. La cinquième, composée de cinq planches et de trois feuilles de texte, paraîtra au mois de mai 1879. Les autres seront livrées aux souscripteurs successivement et à des intervalles assez courts pour que l'ouvrage soit terminé en 1880.

Le prix de chaque livraison est de 20 fr.

SAPPEY. **Atlas de anatomia descriptiva.** Primera parte. Osteologia. — Arthrologia. 38 laminas. Gr. in-8 jésus con texto explicativo enfrente. 1877. Laminas negras. 15 fr.

— La misma obra colorada. 30 fr.

SAPPEY. **Atlante d'anatomia discrittiva.** Parta prima. Osteologia. — Artrologia. 38 stampes. Gr. in-8 jésus, con testo descrittivo in fronte. 1877. Stampe nere. 15 fr.

— La stessa opera colorata. 30 fr.

SAPPEY. **Atlas of descriptive anatomy**. First part. Osteology. — Arthrology. 38 plates. Gr. in-8 jésus, with descriptive text opposite. 1877. Black plates. 15 fr.

— The same work, coloured. 30 fr.

SAPPEY. **Atlas d'anatomie descriptive**. 1re partie. Ostéologie. — Arthrologie. 38 pl. Gr. in-8 jésus avec texte explicatif en regard. 1877. Pl. noires. 12 fr. 50

— Le même ouvrage colorié. 30 fr.

SÉE, professeur à la Faculté de médecine de Paris, etc. **Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur et en particulier de leurs formes anomales.** Leçons recueillies par le docteur LABADIE-LAGRAVE (clinique de la Charité, 1874 à 1876), 1 vol. in-8. 1879. 9 fr. Cartonné. 10 fr.

SEMAL. **De la sensibilité générale et de ses altérations** dans les affections mélancoliques. In-8. 1876. 3 fr. 50

SOLARI. **Traité pratique des maladies vénériennes.** 2e édition. 1 vol. in-12 avec planches coloriées. 1878. 6 fr.

SOULIGOUX. **Étude sur les alcalins**, et de leur action physiologique sur les phénomènes de nutrition et de leur application thérapeutique. 1 vol. in-8 1.878. 5 fr.

SOYRE (de). **Dans quels cas est-il indiqué de provoquer l'avortement.** In-8 de 207 pages. 1875. 4 fr.

SPERINO, professeur d'ophthalmologie à l'Université de Turin, etc. **Études cliniques sur l'évacuation répétée de l'humeur aqueuse dans les maladies de l'œil.** 1 vol. gr. in-8 de 496 pages. 1862. 6 fr.

SPRING (A.), VANLAIR et MASIUS, professeurs à l'Université de Liége. **Symptomatologie ou traité des accidents morbides.** 2 forts vol. in-8. 1868-75. 25 fr.

STOKES, professeur royal de médecine à l'Université de Dublin, etc. **Traité des maladies du cœur et de l'aorte**, ouvrage traduit par le docteur SÉNAC. In-8 de 746 pages. 1864. 10 fr.

SUCQUET (J.-P.). **Anatomie et physiologie.** Circulation du sang. D'une circulation dérivative dans les membres et dans la tête chez l'homme. Mémoire approuvé par l'Académie de médecine, séance du 18 juin 1861. In-8 et atlas de 6 planch. in-folio, dessins d'après nature par Lackerbauer. 1862. 8 fr.

13909. — PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2

